HC 2Q82 0

La Pratique du Pneumothorax Thérapeutique

BALBONI
1263
CENTO

Dr Gerardo M Palloni
1923
Boston

LA PRATIQUE
DU
PNEUMOTHORAX
THÉRAPEUTIQUE

F. DUMAREST & CH. MURARD

LA PRATIQUE
DU
PNEUMOTHORAX
THÉRAPEUTIQUE

DEUXIÈME ÉDITION

REVUE ET AUGMENTÉE

PAR

F. DUMAREST et P. BRETTE

MÉDECIN EN CHEF DES SANATORIUMS MANGINI ET BELLIGNEUX

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
MÉDECIN ASSISTANT AU SANATORIUM MANGINI

A HAUTEVILLE (AIN)

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS, VIe

1923

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Tous droits de traduction, de reproduction et d'adaptation
réservés pour tous pays.

Copyright, 1923, by Masson et Cie.

LA PRATIQUE
DU
PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE

PRÉFACE DE LA SECONDE ÉDITION

Depuis la publication de notre première édition, la méthode de Forlanini a fait du chemin dans l'opinion médicale ; le parti pris d'incrédulité, qui l'accueillit à ses débuts, ne se rencontre plus guère dans les milieux instruits. Comme disait Talleyrand, « la vérité finit par avoir raison ». Le pneumothorax artificiel prend donc peu à peu sa place, qui est une place importante, dans la thérapeutique. Un nombre croissant de médecins s'y intéresse et c'est ce qui justifie la seconde édition de ce livre.

Son but est d'aider à la vulgarisation de la méthode, dans un sens rationnel et dans un esprit scientifique, éloigné de toute exagération, car nous pensons toujours qu'elle a plus à craindre d'un engouement sans mesure, poussant à des applications intempestives, que d'un dénigrement systématique ou d'une timidité excessive.

Nous plaçant toujours à un point de vue pratique et personnel, qui n'exclut d'ailleurs pas un exposé suffisamment complet des travaux des autres auteurs (et il faut mentionner à cet égard les importantes contributions dont l'étude du pneumothorax est redevable à MM. Küss et Rist), nous avons apporté à cette édition des modifications et des adjonctions qui reflètent et résument notre expérience de la question, et

les variations que, chemin faisant, elle a pu imprimer à nos idées du début.

C'est ainsi que, dans le chapitre consacré à la conduite de la cure, la physiologie pathologique du pneumothorax fait l'objet de considérations nouvelles et que nous avons modifié sensiblement notre exposé pratique de la manométrie clinique, en ce qui concerne l'utilisation et le maniement des pressions endothoraciques, ainsi que les indications qu'il faut tirer de leurs variations.

Nous avons vu peu à peu se clarifier et se préciser à nos yeux, à cet égard, un certain nombre de notions dont les répercussions pratiques sont de tous les instants et qui permettent de répondre d'une façon rationnelle dans chaque cas et à chaque moment de la cure à la question : Quelle pression faut-il instituer? quelle pression maintenir? et pourquoi? Question qui nous embarrassait souvent autrefois et qui ne comporte plus pour nous actuellement d'obscurité.

Le chapitre consacré aux complications pleurales a été l'objet de remaniements importants. Nous avons complètement revisé la classification pathogénique des pleurésies; nous appuyant sur des considérations d'ordre clinique et microscopique, nous avons cherché à individualiser, à côté des pleurésies tuberculeuses, une réaction exsudative bénigne uniquement dépendante du traumatisme pleural, dont le rôle est évident et ne saurait être méconnu. Des pleurésies tuberculeuses elles-mêmes nous proposons une nouvelle interprétation pathogénique, qui s'accorde avec les différences considérables de leurs évolutions cliniques, les unes bénignes et sans retentissement sur la marche du pneumothorax, les autres toujours graves et funestes à la cure.

Sur les indications et la technique des ponctions pleurales, nous nous sommes efforcés d'apporter des notions aussi nettes et aussi précises que possible, ne négligeant aucun des menus détails pratiques dont l'expérience nous a montré l'intérêt.

Notre statistique fournit, quant à la fréquence absolue des complications pleurales de toute gravité, un chiffre qui con-

corde d'une façon remarquable avec celui de notre première édition : 70 pour 100 de l'ensemble des pneumothorax *âgés de plus de 6 mois*. L'exacte superposition des chiffres constitue une bonne caution de leur véracité. Quant à leur élévation, relativement à d'autres statistiques, qui paraissent au premier abord plus favorisées, elle ne traduit, à notre avis, que la minutie et la persévérance de notre observation. D'ailleurs, pour donner à nos chiffres leur réelle signification, ajoutons que la proportion des épanchements, dans ceux de nos pneumothorax, qui, âgés de moins de 6 mois, ne figurent pas sur la statistique publiée dans ce livre, n'est que de 37,9 pour 100 (11 épanchements sur 29 pneumothorax).

Les indications du pneumothorax s'étendent incontestablement en dehors de la tuberculose : nous avons marqué la place importante qu'il est appelé à occuper dans le traitement de la gangrène pulmonaire.

Dans la tuberculose elle-même, certaines indications nouvelles se sont précisées, quant aux intéressantes applications qu'on peut faire de la méthode chez les femmes enceintes tuberculeuses, quant à la réduction relative ou à la suspension du pneumothorax, dans certains cas où il est mal toléré.

Mais, d'une façon générale, les idées directrices que nous avons développées au Congrès de Bruxelles et dans notre première édition, n'ont pas varié. Nous estimons toujours qu'il faut, pour poser l'indication, s'inspirer bien plus de la donnée évolutive que de l'état anatomique : et cela nous conduit à proposer le pneumothorax dans une période moins avancée de l'évolution bacillaire, dès que la preuve est faite de son caractère progressif et grave, alors que la plèvre est encore indemne et l'état général peu atteint. Dans cette voie où nous avons peut-être paru un peu avancés au début, mais où l'événement nous a donné raison, on nous suit assez généralement maintenant. Ce qui ne veut pas dire que nous considérons le pneumothorax comme justifié dans le traitement d'une affection bénigne, mais que la bacillose pulmonaire destructive doit être considérée, dès ses débuts, comme une affection grave, justiciable d'un traitement radical.

Ce point de vue, que nous défendons parce que la théorie et la pratique concordent à en montrer la justesse, ne doit autoriser pourtant aucune exagération, et l'on se convaincra aisément que nous nous sommes gardés de toute outrance, si l'on se reporte au nombre de nos interventions et au temps sur lequel elles se répartissent. Nous ne sommes arrivés à notre conception actuelle qu'après 15 ans d'observation patiente, et pendant de longues années nous n'avons appliqué le pneumothorax qu'à des malades dont la situation était immédiatement très grave; mais aujourd'hui nous pensons qu'il y a mieux à faire et que l'intérêt des malades peut gagner beaucoup à des interventions plus précoces, pourvu seulement que le pronostic évolutif soit sérieusement établi, après un délai d'observation suffisant.

Nous avons enfin enrichi le chapitre des indications de considérations nouvelles sur l'emploi comparé de la thoracoplastie extrapleurale et du pneumothorax.

La thoracoplastie, méthode de suppléance et pour ainsi dire succédané du pneumothorax dans le cas où ce dernier est inapplicable pour des raisons techniques, doit-elle lui être quelquefois préférée? Telle est la question que nous avons examinée et résolue par l'affirmative pour certains cas exceptionnels. Mais ce qui apparaît comme bien plus important, c'est la place que peut et que doit prendre la thoracoplastie comme méthode complémentaire du pneumothorax défaillant, permettant de remédier, soit à son insuffisance, s'il est trop partiel, soit à son trop précoce abandon, s'il ne peut être maintenu. Il y a là une question pleine d'avenir et qu'il n'est pas possible de passer entièrement sous silence, dans un ouvrage consacré au pneumothorax, en raison de l'importance qu'est appelée à prendre par la suite la collapsthérapie chirurgicale, et d'une façon générale la chirurgie thoracique.

Nous avons reproduit sans y rien changer l'introduction de notre première édition. Il n'y a pas lieu de modifier les chiffres généraux que nous y donnions pour synthétiser les résultats éloignés du pneumothorax artificiel. Ces chiffres

restent vrais ou évoluent légèrement dans un sens favorable : 52 pour 100 de résultats immédiatement bons, 23 pour 100 de résultats maintenus après 10 ans, tel est notre bilan actuel.

Quant aux vues de pathologie générale qui nous semblent constituer la base théorique de la méthode de Forlanini, et aux considérations d'ordre moral ou pratique qui doivent dominer son application, elles ne sauraient changer.

Sur un point cependant nous devons au lecteur une rectification.

Dans l'interprétation que nous avons donnée du mode d'action du pneumothorax et son influence plus ou moins rapide sur les grands symptômes, nous avons fait jouer un rôle aux infections associées considérées comme évoluant pour leur propre compte et participant à la symptomatologie. Or, des recherches de F. Bezançon, il semble résulter que l'absence d'infection secondaire est de règle dans les processus ulcéro-caséeux et cavitaires et que le bacille de Koch intervient presque toujours seul. C'est donc aux phénomènes nécrobiotiques des tissus, engendrés par les toxines diffusibles, qu'il faut vraisemblablement rapporter les manifestations cliniques dont nous rendions responsables les infections associées.

*
* *

Il nous plaît, avant de clore ces pages liminaires, et au seuil de ce livre qui appartient à sa lignée, d'adresser un hommage à la mémoire de Carlo Forlanini.

Forlanini fut un novateur : mais si, comme tout novateur, il a dû, selon le conseil de Priestley, « hasarder sa propre réputation pour servir utilement la science » lorsqu'il proposa le pneumothorax thérapeutique, il a pu, du moins, plus heureux que beaucoup d'autres, recueillir la récompense de son généreux effort le jour où, au Congrès de Rome en 1912, il fut l'objet de la magnifique ovation dont tous les assistants ont gardé le souvenir.

L'un de nous, qui a assez connu personnellement Forlanini

pour avoir subi la séduction de cette nature d'élite, si fine sous son apparente rudesse, lui conserve la reconnaissance du disciple. « Io sono un orso » disait-il de lui-même. Sous cette peau d'emprunt, se dissimulait un exemplaire achevé du génie latin, un esprit clair, d'une originalité puissante, volontiers synthétique et généralisateur, une sensibilité ombrageuse, une bonté sans limites, et surtout cette simplicité de fond et de formes, cette modestie sincère et dépourvue de toute affectation, qui demeure la marque et le privilège des meilleurs d'entre nous, des hommes qui sont, selon l'heureuse expression du regretté Félix Le Dantec, les « sommets de l'humanité ».

M. Farjon, interne, et M. Hervé, radiologue au sanatorium F. Mangini, ont apporté à la préparation de ce livre un concours important, dont nous tenons à les remercier.

INTRODUCTION DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Pour peu que l'on envisage d'un peu haut l'histoire pathologique de la tuberculose humaine et que l'on compare entre elles ses diverses manifestations, on ne peut moins faire que d'être frappé de la différence profonde qu'il y a, au point de vue de la gravité, de l'évolution et du pronostic, entre la localisation pulmonaire et les autres localisations de cette infection.

Si la formule célèbre et souvent répétée : « la tuberculose est la plus curable des maladies contagieuses » garde un peu, malgré tout, l'air et la réputation d'un paradoxe, c'est que le mot de tuberculose s'associe presque invinciblement, dans le plus grand nombre des esprits, à l'idée de phtisie, et que l'on sait, par une expérience, hélas ! trop souvent répétée, que la tuberculose pulmonaire est une maladie grave.

A cette inégalité entre la localisation pulmonaire et les autres, il y a une raison fort simple : c'est que le poumon n'est pas un organe comme les autres, et que sa structure anatomique d'une part, son fonctionnement physiologique d'autre part, le mettent, vis-à-vis du processus infectieux, dans un état d'infériorité évidente.

Sa structure d'abord : la texture lacunaire, en quelque sorte arachnéenne, du parenchyme pulmonaire en fait un organe de tissu délicat, extrêmement facile à détruire ; le squelette fibro-élastique des cloisons interlobulaires est lui-même fragile, aisément attaquable par les processus inflammatoires, et sa disparition enlève toute résistance au reste de l'organe. Les acini et les infundibula sont constitués par des capillaires, recouverts d'une seule épaisseur de cellules.

Non seulement le poumon est facile à détruire, mais encore il se prête d'une façon toute spéciale à l'extension rapide des phénomènes inflammatoires et infectieux, à cause du développement extraordinaire de sa circulation sanguine et lymphatique. C'est une véritable éponge vasculaire. On imagine aisément avec quelle rapidité et quelle facilité doit se faire, dans un pareil tissu, la diffusion des germes infectieux, de ceux par exemple que déverse dans un des innombrables canalicules du lacis sanguin ou lymphatique l'ouverture spontanée d'un simple follicule tuberculeux, et comment, dans cet admirable système d'irrigation, les germes ainsi véhiculés, arrêtés et fixés au hasard dans la nappe ralentie des capillaires du plus petit diamètre, ont chance de multiplier les inoculations efficaces.

On devine du même coup, et c'est un point qui a été admirablement mis en relief dans la si remarquable iconographie que Letulle a consacrée à l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, combien, au sein d'un pareil tissu, les processus de la défense anatomique vont être paralysés. Ces processus, en ce qui concerne la tuberculose, se résument en un effort vers l'isolement, derrière une barrière étanche, de l'agent infectieux. Cette barrière, c'est la zone lymphocytaire du follicule tuberculeux : c'est la coque fibroïde des amas de follicules qu'envahit la fonte caséeuse : c'est la vaste réaction fibrogène plastique qui entoure et s'efforce d'enkyster la masse caséifiée.

Travail relativement facile dans un tissu compact, dans un ganglion, dans une séreuse, dans un os. Travail au contraire difficile et incertain au sein de ce réseau lacunaire, fait de trous, de cette dentelle d'air et de sang qui est le parenchyme pulmonaire.

Ce n'est pas tout encore : l'éponge vasculaire que nous venons de décrire n'est pas, comme la plupart des autres organes, immobile. Elle est soumise à un mouvement incessant d'expansion et de retrait ; c'est un sol mouvant, aussi favorable à l'extension des phénomènes destructifs pathologiques que réfractaire au travail constructif de réparation, de limitation et d'enkystement.

Mais, où le mouvement perpétuel du poumon devient particulièrement nuisible, c'est quand un processus ulcératif est amorcé ou quand la charpente fibro-élastique a subi une altération. Les

deux lésions, d'ailleurs ordinairement associées, superposent leurs effets. La cohésion des feuillets pleuraux, empêchant le poumon de se rétracter et le fixant dans sa forme, met un obstacle absolu à l'accolement des parois de l'ulcération aussitôt constituée, tandis que l'activité centrifuge de l'inspiration, aidée par les efforts de toux, tend au contraire à la dilater. D'où la production et l'extension prodigieusement rapides de certaines cavernes jeunes, insuffisamment protégées en l'absence d'une barrière fibreuse qui n'a pas eu le temps d'édifier son armature défensive.

Le même mécanisme préside, dans les cas de fibrose inflammatoire diffuse entraînant la destruction secondaire des éléments élastiques, au développement de l'emphysème. Aussi voyons-nous les cavités pathologiques de la dilatation bronchique atteindre un plus grand développement dans les régions pulmonaires où l'expansion physiologique est la plus marquée, c'est-à-dire dans les lobes inférieurs, alors que, inversement, les cavernes tuberculeuses du hile affectent en général une évolution remarquablement bénigne et peu extensive, parce que ce territoire est le moins influencé par les mouvements respiratoires.

Ces trois caractéristiques anatomiques et fonctionnelles, texture du tissu, activité circulatoire et mouvements physiologiques, pourraient suffire à expliquer la gravité évolutive spéciale des localisations pulmonaires de la bacillose, de même que leur fréquence se justifie par les risques tout particuliers que court le poumon d'être infecté, exposé qu'il est à l'inoculation sur ses deux faces, la face sanguine et la face aérienne.

En dépit pourtant de ce fâcheux ensemble de conditions aggravantes, on peut voir certaines tuberculoses fibreuses évoluer dans le poumon avec les mêmes caractères de bénignité et de lenteur relatives que les tuberculoses des autres organes. C'est donc qu'il y a plus encore.

En effet les tuberculoses pulmonaires bénignes offrent cette particularité commune d'appartenir au type constructif, par opposition aux tuberculoses ulcéreuses du type destructif. Pour ce motif elles échappent, ou complètement, ou dans une très large mesure, au dernier danger qui menace les tuberculeux pulmonaires et qui est le plus grave de tous, l'infection secondaire.

Éponge vasculaire avons-nous dit, le poumon est une éponge

gonflée d'air. Aussi la néoformation tuberculeuse, greffée sur ce parenchyme ténu, y demeure rarement et difficilement « fermée » lorsqu'elle n'a pas, ab initio, soit par suite de la qualité de virulence du germe, soit par suite de la modalité de résistance du sujet, une évolution purement fibreuse. Lorsqu'elle subit la fonte caséeuse, elle est appelée fatalement, par le seul fait de son développement excentrique, à se mettre tôt ou tard en communication avec une ramification du canal aérien, et par lui avec l'extérieur.

Dès lors une complication de premier ordre, ou bien plutôt une maladie nouvelle, a été constituée de toutes pièces ; le tuberculeux est devenu un phtisique ; en d'autres termes, il est porteur d'une plaie pulmonaire vouée fatalement aux infections secondaires, capable dès lors d'évolution spontanée et d'extension automatique, car elle va subir, elle aussi, l'influence des causes aggravantes qui tiennent à la structure et à la fonction du poumon, et dont nous venons d'esquisser le rôle.

Ainsi constituée, l'infection secondaire va être, dans bien des cas, plus grave que la lésion originelle qui lui a ouvert la porte. Cela était vrai déjà souvent des tuberculoses chirurgicales : combien plus cela le sera-t-il de l'ulcère pulmonaire, extérieur à la vérité, mais rendu par sa localisation anatomique inaccessible à la désinfection par les voies naturelles et par les moyens dont nous disposons.

Cette distinction entre la part qui revient au bacille et celle qui revient aux infections secondaires, dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, est capitale. C'est pour ne l'avoir pas faite que l'on a vu la thérapeutique s'attarder à des errements comme les tentatives d'application des agents spécifiques d'immunisation, des tuberculines et des sérums, à une foule de malades qui sont accessoirement des tuberculeux, mais essentiellement des phtisiques. Bien qu'associés, les deux éléments morbides diffèrent dans leur nature, dans leur évolution et dans leurs conséquences, et ne sauraient être justiciables du même traitement.

En fait, la lésion mixte, l'ulcère extérieur infecté, peut être, dans certains cas, compatible avec une survie prolongée ; mais il est très difficilement curable. Une caverne peut être longtemps tolérée lorsque l'infection bacillaire est peu active et lorsque le

malade est placé dans des conditions capables de supprimer ou de réduire le renouvellement des infections externes. Mais on ne la voit vraiment s'oblitérer spontanément, et ceci est très instructif, que chez les sujets jeunes où la plasticité de la paroi permet, après symphyse pleurale, une rétraction de la cage thoracique équivalente au vide intérieur qu'il a fallu combler. Ainsi, une fois de plus, apprenons-nous de la nature en quel sens nous pouvons utilement servir ses fins et aider ses efforts.

En effet, les considérations générales, anatomiques, physiologiques et anatomo-pathologiques qui précèdent contiennent, à notre sens, toute la justification théorique du pneumothorax thérapeutique en même temps que l'explication rationnelle du mécanisme de son action. La tuberculose pulmonaire tire sa gravité, avons-nous dit, de caractéristiques structurales et fonctionnelles propres à l'organe lésé, fragilité de son tissu, intensité de sa circulation sanguine et lymphatique, mouvement perpétuel imposé par une fonction constante et indispensable à la vie. Elle la tire encore du contact permanent de l'air extérieur, de la facilité avec laquelle s'y réalisent précocement, puis s'y développent et s'y propagent, à la faveur des conditions mêmes qui ont encouragé l'infection causale, les multiples et redoutables infections secondaires.

Il apparaît dès lors avec évidence qu'un moyen qui nous permettrait de supprimer la fonction d'un poumon et du même coup sa circulation fonctionnelle, de l'immobiliser temporairement ou définitivement, de le vider d'air, d'accoler les parois des foyers ulcérés et d'éliminer ainsi toute possibilité de réinfection aérobie, de transformer enfin son tissu en un bloc dense atelectasié, que ce moyen, disons-nous, constituerait, lorsqu'il pourrait être appliqué, le traitement de choix de la tuberculose et de la phtisie.

De la tuberculose, dont il transformera les conditions d'évolution et d'extension, mais surtout de la phtisie, dont il tarira la cause en tarissant les infections secondaires, à telle enseigne que l'on aurait le droit d'y voir, non pas seulement un traitement, mais bien l'unique traitement possible, en attendant une antisepsie pulmonaire efficace qui semble bien difficile à réaliser, de la tuberculose ulcéreuse.

Or, ce moyen existe, et c'est le pneumothorax. Avant toute tentative artificielle, les cas heureux « providentiels » du pneumothorax spontané, sont venus donner la démonstration pratique de la légitimité de ces vues théoriques. Si, au surplus, tous les cas de pneumothorax spontané ne sont pas favorables, nous savons et nous pouvons dire pourquoi[1].

Ces considérations fournissent au pneumothorax thérapeutique sa base théorique. Fortifiées par l'observation de cas de pneumothorax spontané curateur, elles s'étaient depuis longtemps imposées aux préoccupations de l'un de nous.

Aussi n'eut-il aucune hésitation à suivre, dès 1908, malgré le scepticisme ambiant, l'exemple donné courageusement par Forlanini qui avait alors réalisé les premières applications de la méthode qui portera désormais son nom.

Depuis cette époque, entre nos mains, entre celles de nos collaborateurs immédiats et notamment du Dr Bayle, le pneumothorax artificiel a été appliqué, avec une extrême réserve au début, un peu plus largement ensuite, à mesure que notre confiance s'est confirmée et que notre expérience s'est accrue, aux cas, d'ailleurs relativement rares, qui nous semblaient en offrir les indications et en réunir les possibilités d'exécution.

C'est l'expérience acquise à Hauteville pendant ces dix années que l'on trouvera résumée dans les pages qui vont suivre.

Le modeste ouvrage que nous présentons aujourd'hui au public médical n'a pas en effet la prétention de traiter et de résoudre toutes les questions qui se rattachent au pneumothorax artificiel. Il est seulement la synthèse de nos observations, attentivement et scrupuleusement suivies, et dont on trouvera le résumé à la fin de ce livre sous forme de tableau synoptique.

Le nombre de cas que nous avons traités peut paraître restreint pour une si longue période; il eût pu être beaucoup plus élevé si les conditions matérielles nécessaires à la poursuite du traitement s'étaient toujours trouvées réalisées.

Au surplus nous attachons plus de prix à la qualité des observations qu'à leur quantité.

1. Pourquoi et comment le pneumothorax spontané est-il tantôt favorable et tantôt aggravant. F. Dumarest et C. Murard : *Presse médicale*, 1912, n° 85.

Depuis nos débuts, la méthode de Forlanini a conquis son droit de cité. Elle a fait l'objet d'assez nombreuses publications en langue française parmi lesquelles les bons ouvrages de Piéry et Le Bourdellès et de Léon Bernard.

Pour qui se rappelle le scepticisme un peu dédaigneux qui lui fit accueil à ses débuts et particulièrement en France, dans le pays d'Hérard et de Potain, c'est un instructif et réconfortant spectacle que de voir quelle place elle occupe à l'heure actuelle dans les préoccupations des phtisiologues, dans l'ordre du jour des grands congrès et dans la littérature médicale.

Et pourtant, en dépit de ce mouvement apparent d'opinion, il y a encore peu de médecins qui pratiquent la méthode de Forlanini; il est même beaucoup de phtisiologues qui, sans l'ignorer, ne la mettent pas en application. Et cela ne laisse pas que d'être surprenant, lorsqu'on voit à l'étranger une place de plus en plus grande lui être faite. Nous ne parlons pas seulement de l'Italie, patrie de Forlanini, de la Suisse, patrie de L. Spengler, ou de l'Allemagne, patrie de Brauer, mais des États-Unis, où il n'est pas un sanatorium dont le médecin voudrait ignorer la pratique du pneumothorax et se priver des bienfaits incontestables de cette thérapeutique.

Non pas que le pneumothorax artificiel nous apparaisse comme une méthode susceptible d'entrer dans la pratique courante du médecin de ville ou de campagne. Son application est trop délicate et exige une surveillance trop journalière et trop prolongée du malade pour qu'il ne demeure pas, du moins durant les premiers mois de la cure, un traitement de spécialiste, et plus particulièrement une méthode de sanatorium.

Mais, dans le domaine du spécialiste, son utilisation est fréquente et on ne saurait trop la vulgariser. Aussi, au moment où la lutte anti-tuberculeuse prend en France un essor prodigieux quoique bien tardif, au moment où, avec l'aide de nos généreux alliés du Nouveau-Monde, les sanatoria, dispensaires et hôpitaux spéciaux vont se multiplier en France, au moment où, par conséquent, de nombreux médecins vont se vouer au traitement de la tuberculose et appliquer la thérapeutique générale et spéciale de cette affection, il nous a semblé utile de condenser en un volume les notions indispensables à la conduite d'un traite-

ment si particulier par son mode d'action et par son application. Ces notions sont encore éparses dans la littérature médicale française ; nous les avons résumées, en y ajoutant les multiples détails de la conduite de la cure que nous a enseignés notre propre expérience.

Nous demandons donc au lecteur d'y voir surtout un traité de pratique médicale. Nous nous sommes appliqués à exposer ce que nous avons vu et observé, les difficultés rencontrées, les moyens de les éviter ou de les résoudre. Nous avons enfin rapporté les résultats que nous avons obtenus, résultats qui, à première vue, sembleront peut-être médiocres, mais qui pourtant sont remarquables, étant donnée la qualité des cas traités. Notre expérience confirme en ce point celle des auteurs étrangers. La méthode de Forlanini donne, dans presque tous les cas où son indication est rationnellement posée, des résultats immédiats brillants ; ceux-ci sont malheureusement souvent compromis dans la suite par des complications diverses et surtout par des localisations nouvelles de l'infection générale dont elle avait réussi momentanément à enrayer le développement, en neutralisant sa localisation primitive.

Le pneumothorax artificiel n'est pas en effet, à proprement parler, un traitement de la tuberculose, maladie infectieuse, mais seulement une sorte de pneumectomie applicable à certaines de ses localisations pulmonaires. Comme tel, il donne néanmoins encore, tout tribut payé aux complications secondaires, un pourcentage de 25 pour 100 de guérisons définitives que notre observation personnelle nous montre maintenues depuis 7 à 10 ans.

Cette proportion, déjà importante malgré tout, est susceptible d'être augmentée et le sera certainement, lorsque la lutte antituberculeuse enfin organisée permettra aux sujets traités l'entretien de leur pneumothorax pendant le temps suffisant, la surveillance médicale indispensable, le traitement des complications quand elles se produiront, et enfin l'adaptation de l'activité professionnelle des malades à leur état de santé. Quand ces conditions seront réalisées, nous avons la conviction que le pourcentage des guérisons définitives s'élèvera considérablement.

Et d'ailleurs, à ce moment, nous posséderons peut-être enfin un traitement direct efficace susceptible de rendre définitive la gué-

rison clinique apparente qui, comme le lecteur le verra plus loin, est le résultat habituel immédiat du pneumothorax artificiel. Car nous croyons que celui-ci ne disparaîtra pas, même à ce moment, de la thérapeutique antituberculeuse. Il présentera toujours ses indications. En arrêtant le processus destructeur, en favorisant l'élimination des foyers caséeux et en rapprochant mécaniquement les parois des cavités pathologiques, il aura une action préparante et mettra les malades dans les conditions favorables au traitement spécifique.

Cette vue de l'avenir est peut-être chimérique. La réalité n'est pas encore si belle et la méthode de Forlanini doit actuellement se suffire à elle-même. Puisse notre expérience aider les praticiens de la phtisiologie à en poser les indications et à en diriger la poursuite. C'est à eux que nous nous adressons; nous leur disons : vous pouvez par ce moyen sauver un certain nombre de malades irrémédiablement condamnés; vous pouvez améliorer un grand nombre d'autres et prolonger leur existence, en supprimant ou en atténuant pendant plus ou moins longtemps les symptômes les plus pénibles de leur affection. Vous ne sauriez donc hésiter; ce serait vous exposer à priver délibérément d'une ressource précieuse, dont la valeur est désormais consacrée par l'expérience, toute une importante catégorie de malades.

Nous ajoutons, et ceci s'adresse non pas seulement aux spécialistes, mais à tous les médecins qui nous liront :

Le pneumothorax artificiel est un traitement de longue haleine. Créer un pneumothorax n'est rien : l'entretenir convenablement et pendant une durée suffisante est l'essentiel; c'est le collapsus pulmonaire, amené à un point optimum qui varie avec chaque cas, et maintenu tout le temps nécessaire, qui est l'agent thérapeutique.

Il est, par conséquent, non seulement inutile, mais imprudent et dangereux d'entreprendre un pneumothorax si l'on n'est pas assuré qu'il pourra être continué dans de bonnes conditions pendant plusieurs années.

Le malade est naturellement porté à considérer un traitement d'apparence chirurgicale comme une opération curatrice par elle-même. Ce serait abuser de sa confiance que de ne pas dissiper et au besoin prévenir une semblable illusion, et que de lui

faire courir les risques inhérents à l'application de la méthode, sans lui assurer en même temps toutes les chances d'en recueillir le bénéfice.

Il n'est pas moins imprudent et il pourrait être criminel, nous le disons pour l'avoir appris d'expérience, de se charger de la conduite d'une cure par le pneumothorax, si l'on n'est pas outillé convenablement, muni d'un bon appareillage, d'un contrôle radiologique, des connaissances indispensables, et si l'on ne peut pas garantir au malade une surveillance suffisante.

Nous avons la conviction que si jamais une méthode aussi rationnelle et aussi efficace devait être compromise dans l'opinion médicale, ce ne pourrait être que par des applications inopportunes, imprudentes ou maladroites, conduites par des mains inexpérimentées.

Quant aux échecs inévitables, aux complications secondaires et aux insuccès tardifs qui en résultent, il ne saurait en être fait sérieusement grief à la méthode de Forlanini.

Si le médecin n'intervenait qu'à condition d'être assuré de la guérison définitive, il n'agirait, hélas ! guère souvent. Et, en particulier, le médecin des tuberculeux n'a pas à sa disposition une thérapeutique si complète ni si efficace qu'il puisse dédaigner une méthode qui, pour limitée qu'elle soit dans ses résultats, n'en constitue pas moins l'arme la plus puissante que nous possédions dans les formes destructives unilatérales de la phtisie pulmonaire, et nous ne craignons pas de le dire, le plus grand progrès qu'ait réalisé la phtisiothérapie depuis la cure hygiénique.

CHAPITRE I

APPAREILS. — TECHNIQUE. — ACCIDENTS

Les premiers auteurs qui ont cherché à réaliser le pneumothorax artificiel ont eu recours à deux techniques différentes : celle de la ponction directe, inaugurée par Forlanini, développée et perfectionnée ensuite progressivement par lui-même et par ses continuateurs ; celle de l'incision préalable, préconisée par Murphy et par Brauer, dans le but d'obvier aux inconvénients et aux dangers que présentait à son origine la précédente.

Cette dernière technique est complètement abandonnée aujourd'hui ; nous ne la rappelons donc que pour mémoire et sans y insister davantage.

I. — APPAREILS

L'appareillage nécessaire pour la pratique du pneumothorax artificiel par ponction directe se compose essentiellement de trois éléments :

1° Un système de deux réservoirs communicants contenant, l'un le gaz à injecter, l'autre le liquide dont le déplacement permettra de régler la pression et de diriger l'écoulement du gaz dans un sens ou dans l'autre.

2° Un manomètre ; la très grande majorité des appareils ne comporte qu'un manomètre à eau, toujours suffisant comme nous le verrons.

3° Un instrument de ponction relié au système précédent par une canalisation souple.

RÉCIPIENTS ET MANOMÈTRES

Les appareils proposés se divisent actuellement en deux catégories : ceux dans lesquels les deux réservoirs, celui du gaz et celui du liquide, sont fixes l'un par rapport à l'autre, et ceux dans lesquels l'un des réservoirs, celui du liquide, est mobile.

Dans les appareils de la première catégorie, la pression de la colonne de liquide suffit à faire écouler le gaz à travers l'aiguille d'injection jusqu'à ce que les niveaux soient égalisés dans les deux réservoirs, ou équilibrés par la pression intrapleurale, positive ou négative.

A partir de ce moment, la pression de la colonne de liquide doit être augmentée d'une pression supérieure artificiellement établie au moyen d'une soufflerie de Richardson et permettant, au moyen de l'air comprimé, de refouler la colonne liquide.

Dans les appareils à réservoir mobile, c'est par l'élévation progressive de celui-ci que l'on assure l'écoulement continu du gaz. Le réservoir de liquide doit être élevé au-dessus du niveau du réservoir à gaz d'autant plus que la pression intrapleurale positive devient plus forte, ou que l'on veut assurer un écoulement plus rapide dans un appareil à ponction d'un calibre déterminé.

Nous ne ferons que plus tard la critique des divers appareils proposés.

Nous voulons cependant souligner dès maintenant que les appareils de la seconde catégorie offrent un avantage incontestable. Seuls, en effet, ils permettent de doser exactement la pression sous laquelle on pratique l'injection ; seuls ils permettent d'injecter avec une pression constante. L'usage de la soufflerie notamment présente le grave inconvénient de donner une pression difficile à mesurer, et d'autre part constamment variable sous l'influence des à-coups plus ou moins brusques que la main imprime à la poire de caoutchouc, à-coups qui se transmettent fatalement à la colonne liquide et à la colonne gazeuse.

Il est juste de dire néanmoins que ces différences de pression, très appréciables dans le récipient même, sont fort atténuées, sinon complètement supprimées, à l'extrémité du tube de caoutchouc et de l'appareil à ponction, surtout lorsque celui-ci est de

faible diamètre. Il n'y a pour s'en rendre compte qu'à se rappeler l'expérience du jet d'eau intermittent qui devient un écoulement continu à l'extrémité d'un long tube élastique. Le brusque rétrécissement du trocart ou de l'aiguille achève de régulariser l'écoulement du gaz à l'entrée de celui-ci dans la plèvre.

Il n'en est pas moins vrai qu'il est très avantageux de pouvoir graduer et mesurer la pression sous laquelle on injecte, et de pouvoir enfin, en maintenant constante l'égalité des niveaux, laisser agir au besoin la seule aspiration pleurale. Cet avantage est surtout important lors de la création du pneumothorax. Dès maintenant nous pouvons donc noter la supériorité des appareils à réservoir mobile. Ceux-ci permettent en outre, même en cours d'opération et sans dispositif spécial, de substituer une aspiration à une insufflation. Il suffit pour cela de placer le réservoir du liquide à un niveau inférieur à celui du réservoir à gaz.

Cette faculté est dans maintes circonstances d'une grande utilité.

Les appareils les plus connus et les plus employés sont : l'appareil de Forlanini et l'appareil de von Muralt, à réservoirs fixes, et l'appareil de Küss à réservoir mobile.

Appareil de Forlanini. — Primitivement l'appareil de Forlanini ne comportait pas de manomètre à eau. Il ne comprenait que le manomètre à gaz contenu dans le réservoir de liquide ; les indications de celui-ci étant trop vagues et souvent inexactes, Forlanini a ajouté secondairement un manomètre à eau, tout en maintenant le manomètre à gaz ; nous ne voyons pas très bien d'ailleurs l'utilité de ce dernier qui pourrait être supprimé sans inconvénient. Tel qu'il est construit actuellement[1] l'appareil de Forlanini se compose[2] (fig. 1) :

1° d'un double cylindre en verre dont les parties A et B sont réunies par une partie rétrécie *c*. Dans le cylindre A, gradué par dizaine de centimètres cubes de 0 à 700 centimètres cubes, doit se trouver le gaz à injecter. Dans le cylindre B, qui contient en-

1. Chez Giuseppe Bono, via Stilicone, à Pavie.

2. C. Forlanini. Apparati e technica operativa del pneumotorace artificiele. *Rivista delle pubblicazionie nel pneumotorace terapeutico*, n° 12, 1911.

core le manomètre à gaz M, se trouve le liquide injecteur. A l'extrémité supérieure du cylindre B, amincie et coudée à angle droit, un court tube de caoutchouc conduit à un ajutage auquel est suspendue la soufflerie de Richardson R. Sur cet ajutage, une soupape V est destinée à laisser pénétrer l'air qui remplace en B le liquide qui passe en A. A l'état normal, cette soupape est fermée pour que l'air injecté par la soufflerie R ne s'écoule pas au dehors. Une légère pression suffit à l'ouvrir et à laisser pénétrer l'air extérieur jusqu'à ce que le niveau des liquides soit équilibré dans les deux cylindres.

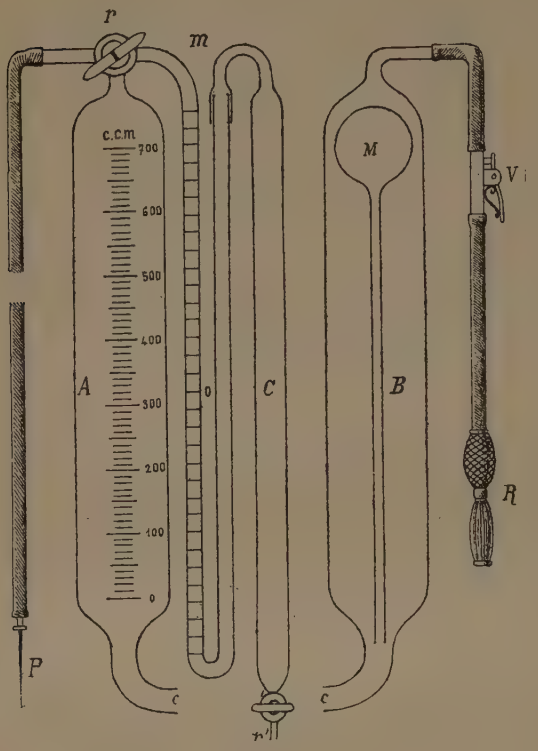


Fig. 1.

A l'extrémité supérieure du cylindre A un robinet à 3 voies *r* conduit d'une part dans un tube de caoutchouc sur lequel est adapté l'appareil à ponction P, d'autre part dans le manomètre *m*. Un trait bleu marqué sur la manette du robinet rend plus apparents ses canaux intérieurs disposés en T. Ceux-ci permettent, soit la communication exclusive entre la plèvre et le manomètre, soit la communication exclusive du cylindre A avec la plèvre, soit la communication du cylindre à la fois avec la plèvre et avec le manomètre.

Celui-ci, *m*, est composé simplement d'un tube étroit et allongé

en U, dans lequel doit se trouver un liquide coloré remontant dans les deux branches jusqu'au niveau de la graduation o. La

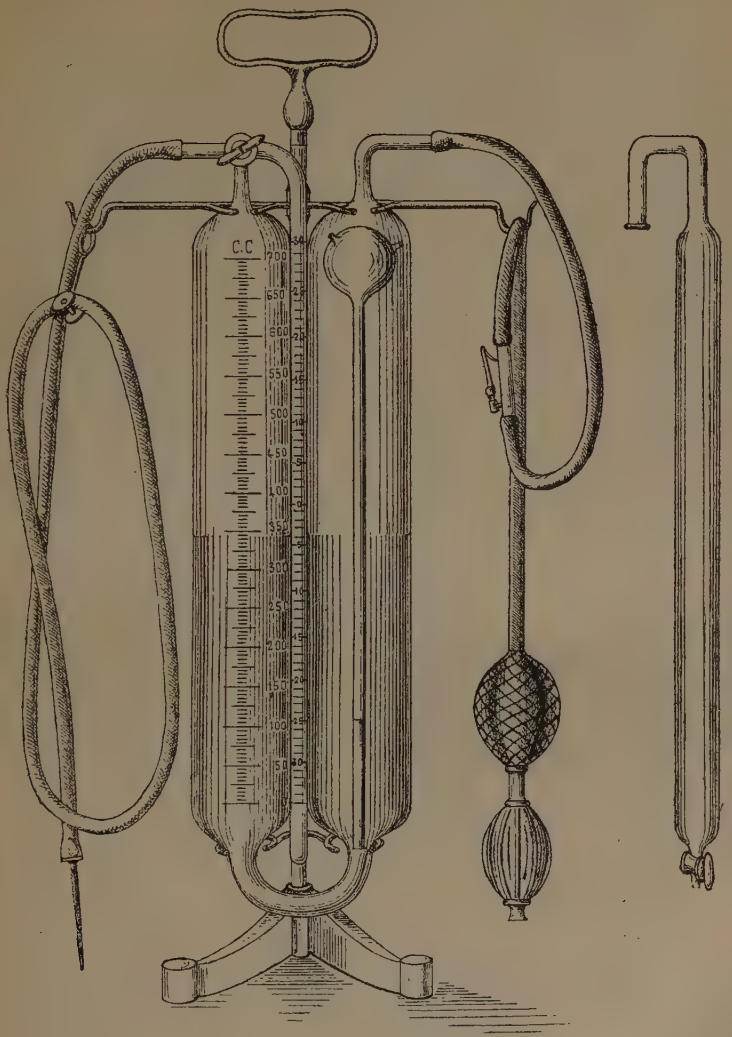


Fig. 2. — Appareil de Forlanini.

branche gauche de ce tube est graduée jusqu'à 30 centimètres. Pour éviter l'obligation d'additionner les chiffres de chaque côté

de 0, la graduation est faite par demi-centimètres et notée en centimètres. Le chiffre lu d'un côté ou de l'autre du 0 indique donc à lui seul l'écart des deux niveaux de la colonne d'eau. C'est un détail qu'il convient de bien se rappeler pour ne pas être exposé à commettre d'erreur, et qui entraîne la nécessité de vérifier, avant chaque intervention, que la colonne liquide est bien exactement à 0, faute de quoi il s'ensuivrait une erreur. Enfin, à l'extrémité droite du manomètre peut être ajoutée une pièce supplémentaire C terminée en bas par un robinet r'. Lorsque le robinet r' est fermé, le manomètre est transformé en vase clos, et la valeur de ses variations est doublée. Chaque chiffre lu doit donc être doublé pour indiquer la pression réelle. L'ensemble de l'appareil est fixé sur un pied métallique à poignée qui le rend facilement maniable, comme le montre la figure ci-jointe (fig. 2). Il peut lui être adjoint une caisse où il est fixé d'une façon solide et qui en rend le transport particulièrement commode. Une seule précaution doit être prise : c'est de maintenir l'appareil constamment vertical, faute de quoi le manomètre se viderait et le liquide des cylindres se répandrait dans les tuyaux.

Appareil de Von Muralt. — (Modification de l'appareil antérieur de Saugman, construit par la maison Haussmann de Saint-Gall). Cet appareil est très utilisé en Suisse, et l'était en France avant la guerre. C'est un appareil de Forlanini modifié (fig. 3). L'adjonction essentielle est celle d'un vaste filtre L, récipient cylindrique de verre bourré de coton stérilisé. Les deux cylindres A et B sont réunis par un ajutage de caoutchouc. L'entrée de l'air se fait dans B par un robinet *b* à double voie mettant le cylindre en rapport soit avec l'air extérieur directement, soit avec la soufflerie. Un robi net *a* permet de remplir le cylindre A de gaz sans passer par le filtre.

Le gaz n'est donc filtré qu'à sa sortie de l'appareil. Un robinet à double voie *d* met la plèvre en communication soit avec le cylindre A soit avec le manomètre *m*. Celui-ci est divisé normalement en centimètres. Les réservoirs sont d'une contenance de 1 litre, et le réservoir A gradué par 50 centimètres cubes de 0 à 1 000.

L'ensemble de l'appareil est fixé sur une large planche en bois

verni, elle-même supportée par une forte tablette en bois dur.

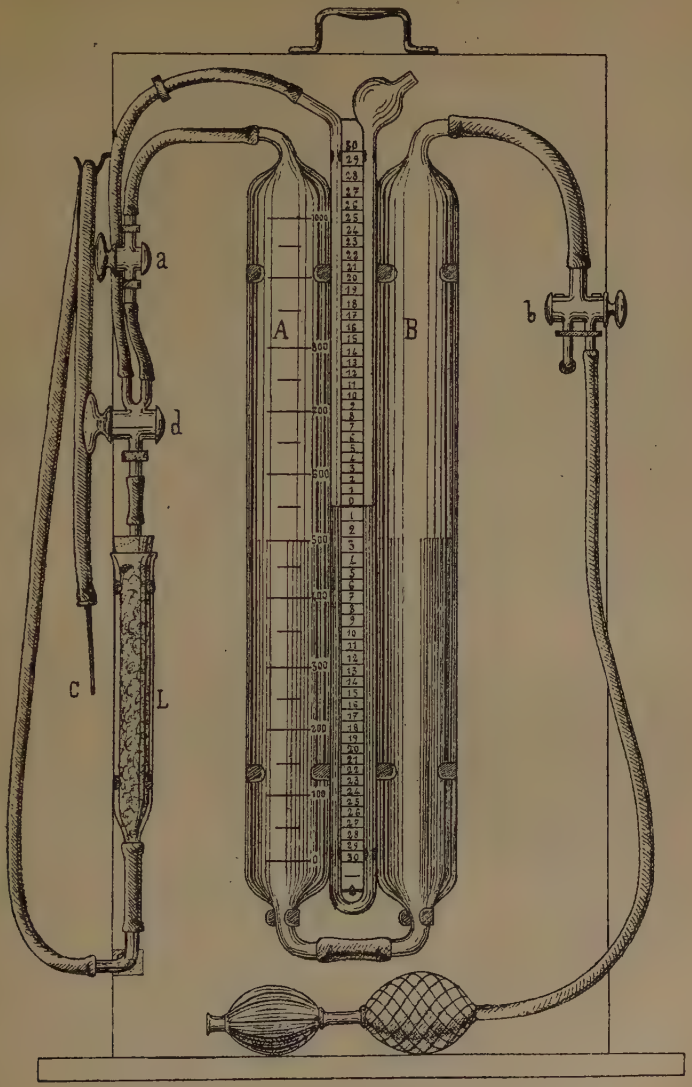


Fig. 3. — Appareil de Von Muralt.

L'appareil est très stable. Il peut être transporté dans une caisse spéciale, mais il est ainsi lourd et encombrant.

Son gros inconvénient, capital à nos yeux, consiste en ce qu'il est

impossible de mettre l'aiguille (et la plèvre) en communication simultanément avec le manomètre et avec le réservoir à gaz. Si donc, au cours de l'insufflation, l'aiguille sort de la cavité pleurale, on n'en est pas averti et l'injection se fait sans contrôle permanent.

Il peut cependant être remédié à ce défaut par une modification simple dont nous devons l'idée à notre assistant M. Marotte. Il suffit de supprimer le robinet à double voie *d* et de le remplacer par un tube en T dont les trois branches se relient respectivement du réservoir A, au manomètre, et à l'appareil à ponction. On réalise ainsi la communication constante de l'appareil à ponction avec le manomètre, et quant au réservoir à azote il continue à être commandé par le robinet *a*.

Appareil de Küss[1]. — C'est le type des appareils à réservoir de liquide mobile. Il est conçu et construit avec une minutie de détails qui en font un appareil très scientifique. La figure ci-contre, empruntée à l'inventeur, le reproduit fidèlement (fig. 4).

Le flacon F, réservoir de gaz, est fixe ; il est gradué jusqu'à 600 centimètres cubes. Le flacon F′ est mobile par un treuil actionné par une roue à rochet. Une règle mobile graduée R, placée derrière F, permet de connaître la différence de niveau des liquides en F et en F′. La quantité de liquide contenue dans les flacons est telle que F′ étant en bas de sa course, le plan horizontal des deux niveaux passe par le zéro de la graduation, et que, F′ étant au haut de sa course, le flacon F est complètement rempli sans pouvoir déborder. « On peut, dit Küss, en élevant F′ à la main aussi haut que possible, produire une pression de 50 à 55 centimètres, toujours suffisante. » En réalité si le niveau du liquide est haut en F, on est loin de pouvoir arriver à une telle pression et celle-ci ne pourrait être obtenue que par l'allongement du caoutchouc réunissant les deux flacons[2].

Le manomètre M est gradué par centimètres, chacun étant noté double pour faciliter la lecture, notation analogue à celle de Forlanini. Le gaz sortant de F est conduit par un tube coudé dans un tuyau de caoutchouc qui mène à un petit filtre en sablier F^2

1. G. Küss, Technique opératoire du pneumothorax artificiel in : *Journal médical français*, 15 juin 1912.

2. Un moyen plus simple, à notre avis, consiste à ajouter une soufflerie de Richardson (prise par exemple à un thermocautère qu'on a toujours sous la main) au court tube de verre qui traverse le bouchon de F′ et qui sert normalement à l'entrée de l'air dans ce flacon.

contenant de l'ouate stérilisée ; dans ce filtre part le tube de caoutchouc *t* qui porte l'appareil de ponction A.

La communication avec le manomètre est constante pendant le cours de l'injection.

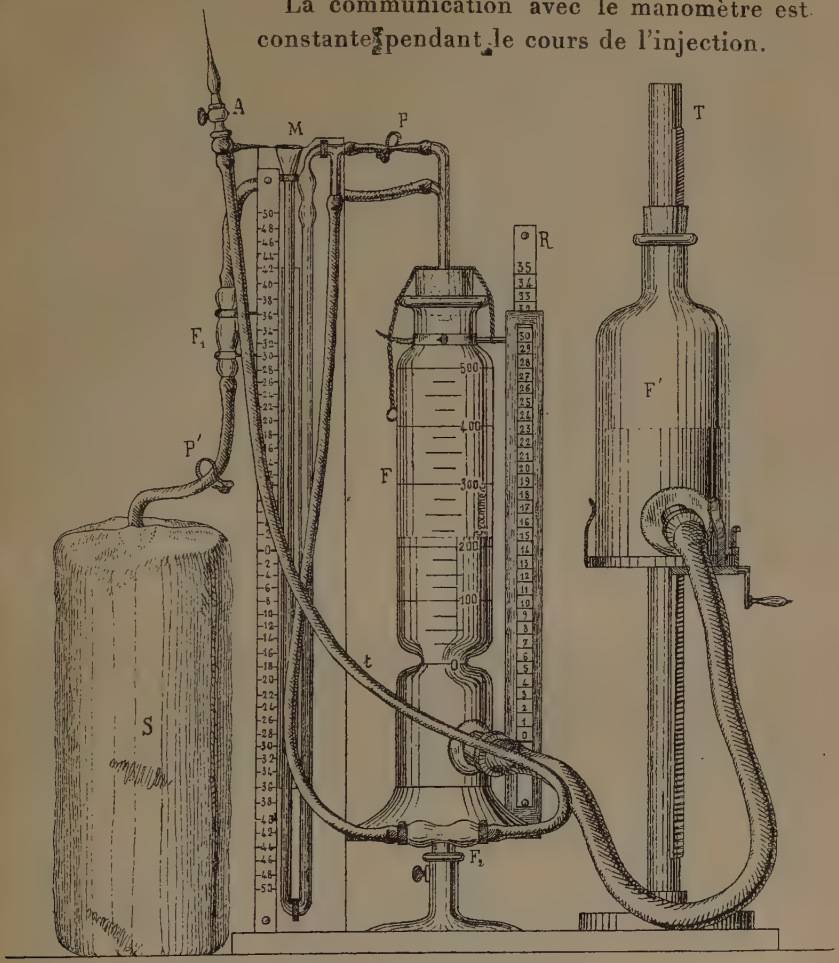


Fig. 4. — Appareil de Küss.

Le remplissage du flacon F s'opère à l'aide d'un ballon S préalablement relié à l'appareil par un tube spécial sur lequel est disposé un filtre F' : la filtration du gaz se fait donc à l'entrée dans l'appareil et au moment même de l'injection. Le remplissage peut se faire très facilement et en quelques secondes au cours d'une

intervention, si la quantité de gaz contenue en F est insuffisante ;

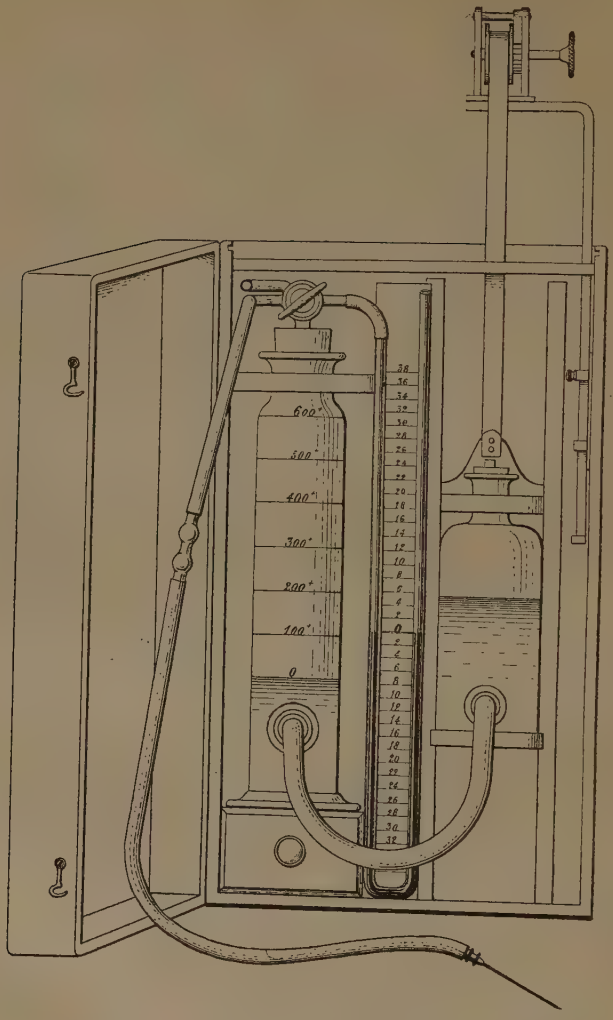


Fig. 5. — Appareil à pneumothorax portatif.

il suffit pour cela de la manœuvre des deux pinces P et P′ et de la crémaillère qui commande le réservoir de liquide.

L'ensemble de l'appareil est monté sur une tablette qu'on transporte au moyen de deux poignées métalliques. Une caisse adéquate sert à son transport à distance[1].

L'appareil de Küss est aussi parfait qu'on peut le désirer. Le seul reproche qu'on puisse lui faire est de ne pas permettre une pression supérieure à 30 ou 40 centimètres d'eau; mais il est exceptionnel qu'on atteigne même semblable pression et encore, comme nous l'avons dit, est-il possible de l'obtenir par une facile adjonction. Son grand avantage est de pouvoir varier à volonté la pression sous laquelle on injecte le gaz. Nous verrons plus tard que le meilleur moyen de mettre le malade à l'abri de tout accident lors de la création du pneumothorax est de laisser la plèvre aspirer elle-même le gaz, au lieu d'injecter celui-ci sous pression. En maintenant le flacon F′ à la hauteur voulue pour que les niveaux d'eau soient et demeurent égaux des deux côtés on réalise exactement cette condition.

Leuret à Bordeaux, ***Lyonnet*** et ***Piéry***[2] à Lyon, ont fait construire des appareils imités de celui de Küss, moins complets, mais basés sur les mêmes principes.

Nous-mêmes fabriquons à Hauteville, pour l'usage courant, un appareil portatif contenu dans une caissette sur une des parois de laquelle est fixée la crémaillère : celle-ci, la caisse une fois ouverte, peut être remontée, à l'aide d'une glissière, à une hauteur suffisante pour le fonctionnement de l'appareil. L'opération terminée, la crémaillère est rabaissée dans la caisse. Un robinet à 3 voies commande l'entrée du réservoir d'azote, le manomètre, l'amenée et l'évacuation du gaz (fig. 5).

Nous ne voulons pas clore la description des appareils à azote sans indiquer comment, en cas d'urgence, on peut facilement réaliser un appareil de fortune. Il suffira pour cela de prendre deux flacons de contenance de 1 litre, à 2 tubulures, l'une supérieure, l'autre inférieure (fig. 6). On fermera chacune de ces tubulures par un bouchon de caoutchouc traversé par un tube en verre et on réunira les deux tubulures inférieures par un

1. L'appareil de Küss est construit par Leune, 25 *bis*, rue du Cardinal-Lemoine, à Paris.

2. L'appareil de Lyonnet et Piéry est fabriqué par M. Guillermard, rue Sainte-Hélène, Lyon.

tube de caoutchouc suffisamment long. Un simple petit tube de verre bourré de coton stérilisé peu serré et placé sur le tube de caoutchouc qui mène à l'appareil de ponction servira à filtrer le

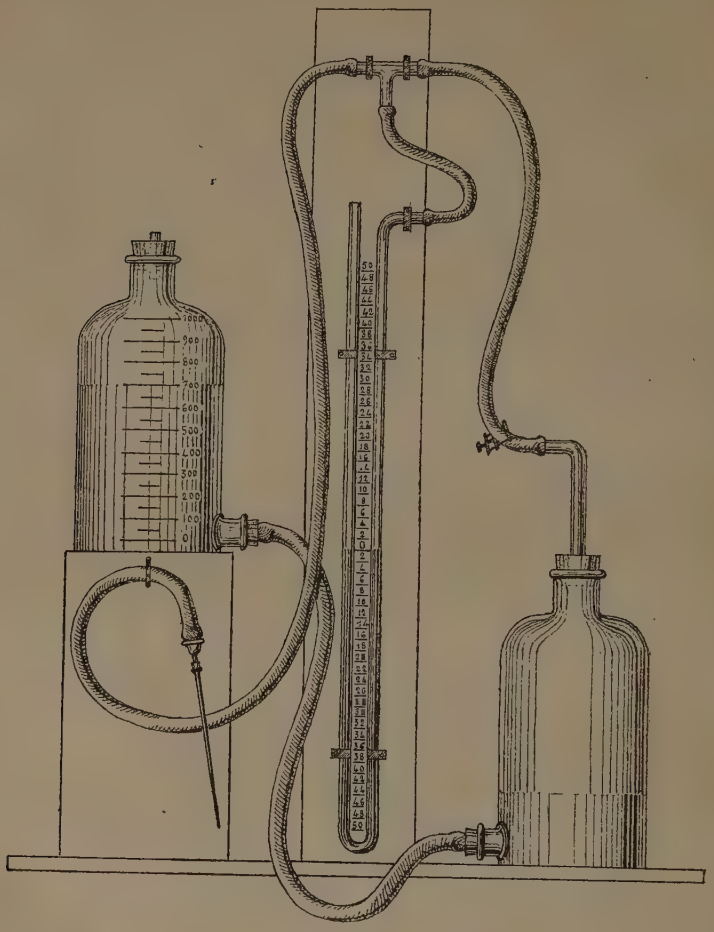


Fig. 6.

gaz injecté. Si l'on veut adjoindre un manomètre il suffira de fixer sur une planchette un tube de verre courbé en U et d'une longueur suffisante, 30 à 40 centimètres environ. On tracera sur un papier une échelle graduée en centimètres, de part et d'autre d'un o médian, et on la collera sur la planchette entre les

branches du tube. Celui-ci sera rempli d'eau jusqu'au o. Un tube de verre en T, quelques longueurs de tube de caoutchouc pour réunir la branche verticale de ce T au manomètre, l'une des branches latérales au flacon réservoir de gaz et l'autre (avec interposition d'un filtre) à l'appareil de ponction, et nous aurons ainsi un appareil simple, mais constitué de toutes les parties essentielles.

Ce dispositif peut, à la rigueur, suffire pour l'entretien d'un pneumothorax non compliqué. Il peut surtout être utilisé pour des insufflations d'air dans la plèvre en cas de pleurésie après ponction, mais il ne faudrait pas s'en contenter pour la pratique régulière de la méthode de Forlanini.

L'*appareil de Gaussel* apporte un perfectionnement sensible à cet appareil de ponction, en utilisant la boîte comme support d'une crémaillère simplifiée.

Nous signalons aussi l'*appareil de Breccia,* de Gênes, l'appareil simplifié de *Leclercq,* de Lille, celui de *Gorriti,* de Buenos-Aires.

A. Jousset a proposé un appareil portatif, qui peut rendre des services dans la pratique, surtout pour l'entretien du pneumothorax (fig. 7). Sa caractéristique est la suppression des réservoirs et de tout système hydraulique. C'est une seringue de Luer, de grande capacité (100 centimètres cubes) qui joue le rôle de gazomètre, son piston remplissant la fonction du flacon mobile. L'étanchéité est assurée par un graissage à l'huile de vaseline, qui facilite tellement le jeu du piston, que celui-ci, à la condition que le rodage soit bien fait, peut glisser dans le corps de pompe, sous les moindres influences.

Au début d'une insufflation, alors que la pression pleurale est négative, la seringue est placée horizontalement sur une table et mise en communication par un tube de caoutchouc avec la cavité pleurale. A chaque mouvement respiratoire, le piston, aspiré par la plèvre, pénètre dans le corps de pompe, de quelques centimètres et ceci avec la plus grande facilité. Après quinze ou vingt respirations, la seringue devenue vide est séparée de son ajutage et rechargée d'azote. Quand le malade a, ainsi, aspiré plusieurs seringues et que la pression avoisine zéro, on opère par refoulement en redressant verticalement la seringue et en coiffant au besoin son piston, d'une ou plusieurs calottes de plomb : on

peut ainsi assurer des pressions positives régulières. Nous verrons plus loin le manomètre qu'emploie Jousset.

De tous ces appareils lequel choisir? Nous avons signalé au fur et à mesure les avantages et les inconvénients de chacun, et l'on a pu déjà voir ainsi que c'est l'appareil de Küss qui donne au médecin le maximum de garantie pour faire des opérations

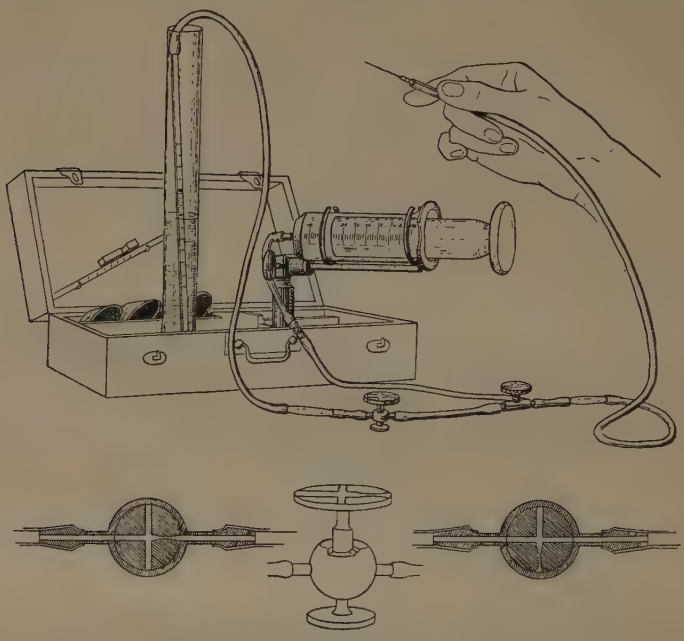


Fig. 7. — Appareil de A. Jousset.

exactes, précises, méthodiques. Nous n'hésitons pas à le placer bien au-dessus de tous les autres et à en recommander l'emploi. C'est cet appareil que tout médecin qui veut appliquer la méthode de Forlanini doit posséder chez lui. C'est avec son emploi que nous décrirons plus loin la technique opératoire.

Mais si cet appareil est certainement commode au cabinet on ne peut se dissimuler qu'il est très lourd et peu portatif. Aussi se trouve-t-on très bien de posséder un appareil plus léger et plus maniable. Souvent en effet le médecin est obligé de pratiquer soit une insufflation, soit une décompression du poumon (en cas de surpression au cours de pleurésie par exemple) au lit

du malade. L'appareil de Forlanini fixé dans sa petite caisse spéciale est particulièrement facile à transporter grâce à son petit volume et à son poids réduit. Aussi rendra-t-il dans ces cas d'inappréciables services. Pour les réinsufflations à domicile, l'appareil de Jousset peut aussi être recommandé.

L'emploi du manomètre. — Nous avons, à propos de la description des appareils, indiqué chemin faisant comment, au manomètre à air insuffisant dont Forlanini avait à ses débuts doté son premier appareil, la suite de sa pratique et celle des divers auteurs avaient substitué un manomètre à eau ouvert à l'air libre infiniment plus sensible et plus exact, et pouvant être relié facultativement au réservoir à azote, à la plèvre, ou même, ce qui est préférable, aux deux en même temps.

Dès 1907 Saugmann a décrit le premier l'emploi du manomètre à eau. Il le remplace par un manomètre à mercure pour la mesure des fortes pressions. Brauer utilise un manomètre à alcool.

Il ne semble pas que ces perfectionnements offrent d'avantages sérieux. Le manomètre à eau, tel que nous l'avions construit nous-mêmes à notre usage au début de notre pratique (un tube en U haut de 40 à 50 centimètres) et tel qu'il a été adopté par les auteurs français, peut suffire à tous les besoins.

Le contrôle qu'il fournit à chaque instant, au cours de la création et de l'entretien du pneumothorax, est extrêmement précieux et d'ailleurs indispensable. La pression dans la cavité pleurale étant, par suite de l'élasticité pulmonaire, inférieure à la pression atmosphérique, l'ouverture de la plèvre, en l'absence d'adhérences, se traduit par une dépression, et comme cette dépression varie avec le temps de la respiration, la pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale s'accuse instantanément au manomètre par une aspiration brusque de 8 à 10 centimètres, suivie de larges oscillations respiratoires. Si la plèvre n'est pas entièrement libre, la dépression et les oscillations sont réduites. Si elle est adhérente, elles sont nulles.

Le manomètre à eau mis en communication avec la plèvre présentera donc de larges oscillations inspiratoires et expiratoires. La pression pleurale vraie sera donnée par la moyenne entre la pression inspiratoire et la pression expiratoire.

Dernièrement Bertier[1] a montré qu'il est possible de mesurer la pression pleurale moyenne, en se servant d'un manomètre en U rempli d'huile au lieu d'eau. Grâce à sa viscosité et à son adhérence aux parois manométriques, l'huile échappe à peu près complètement aux oscillations respiratoires et on constitue avec elle un instrument donnant une pression fixe, qui correspond exactement à la pression pleurale moyenne. Afin d'avoir une huile, dont la densité se rapproche le plus possible de celle de l'eau, Bertier conseille d'employer un mélange d'huile de ricin et de chloroforme, dont la proportion, pour réaliser le but cherché, doit être la suivante :

Huile de ricin	30 grammes.
Chloroforme.	3 grammes.

Le manomètre ainsi constitué peut être fixé facilement à côté du manomètre à eau et l'échelle centimétrique de ce dernier sert à la fois à la lecture des deux appareils. La façon la plus pratique est de placer les deux courbures inférieures en U, à cheval l'une sur l'autre, de sorte que les tubes verticaux des deux appareils soient intercalés les uns avec les autres (fig. 8).

On a donc ainsi, reliés au tuyau de caoutchouc allant à la plèvre, deux manomètres, dont l'un, le manomètre à eau, est plus exactement un oscillomètre. Dès que l'extrémité du trocart ou de l'aiguille perfore la plèvre, la colonne de l'oscillomètre s'élève brusquement dans la branche pleurale et se met à osciller. En même temps qu'elle, la colonne d'huile monte, mais avec une certaine lenteur et atteint un point fixe en quelques secondes. Elle y reste stable, ou tout au moins ne subit que d'insignifiants mouvements alternatifs, dont l'amplitude dépasse rarement 5 millimètres. Le chiffre de la pression est donc indiqué d'une façon parfaitement nette, parfaitement claire, et se lit sans difficulté, sans mesure et sans calcul d'aucune sorte.

Tout récemment Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet[2] ont fait connaître qu'ils se servent comme manomètre du manomètre compensateur imaginé par Marey, pour mesurer la pression

1. Bertier. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 6.
2. *Annales de Médecine*, août 1922.

moyenne dynamique du sang circulant. Ils définissent ainsi, par analogie avec ce qui a été fait dans le domaine de la circulation, une *pression efficace* intrapleurale, qui est telle que, « s'exerçant d'une façon continue sur un poumon placé théoriquement dans une cage pleurale immobile, elle le mettrait dans le même état de distension ou de compression, que celui que produit en définitive le régime de pression variable correspondant ».

Le manomètre de Marey ne diffère du manomètre ordinaire que par l'existence d'un rétrécissement sur le trajet de la colonne liquide, capable d'arrêter les oscillations.

Dans son appareil portatif, Jousset se sert d'un manomètre à eau, constitué par un simple tube de verre gradué de 25 centimètres de longueur que l'on plonge dans une éprouvette remplie d'eau, le manomètre est relié avec la plèvre par un tuyau en caoutchouc sur lequel est interposé un robinet à deux voies. En position normale ce robinet assure une libre communication de la poche avec le liquide et joue le rôle d'oscillomètre; tourné à angle droit, il étrangle le passage des gaz, supprime les oscillations parasites et joue le rôle de manomètre vrai.

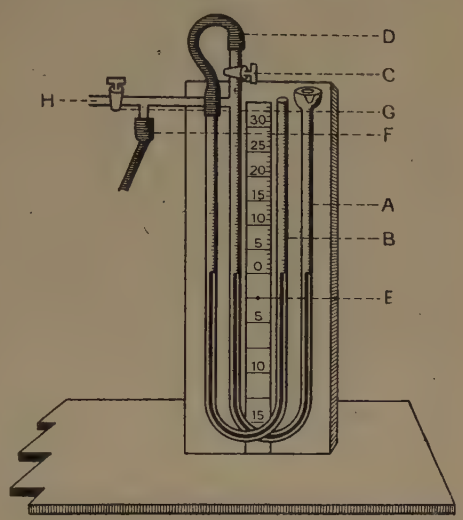


Fig. 8. — Montage d'un manomètre à huile, à cheval sur le manomètre à eau (Bertier).

A, manomètre à eau ou oscillomètre; B, manomètre à huile ou manomètre; C, robinet servant à isoler le manomètre à huile; D, tuyau de caoutchouc raccordant le manomètre à huile à la tubulure du robinet de décompression de l'appareil de Lyonnet et Piéry; E, échelle centimétrique des manomètres (cette échelle est demi-centimétrique au-dessus du zéro); F, tuyau de caoutchouc conduisant le gaz à la plèvre; G, robinet ouvrant ou fermant la communication entre la plèvre et le flacon à gaz; H, tube allant au flacon à gaz.

A mesure que le pneumothorax se constitue, l'aspiration pleurale est progressivement neutralisée : elle devient nulle, lorsque le poumon a effectué toute la rétraction dont il est spontanément capable. Si l'on exerce sur lui une compression, comme il y a

intérêt à le faire dans certains cas, elle se traduit et se mesure en pression positive dans le manomètre où, d'autre part, les oscillations se réduisent progressivement en même temps que le jeu respiratoire lui-même, sous l'influence de la dilatation et de l'immobilisation de la cage thoracique d'une part, de l'abaissement et de l'inertie du diaphragme d'autre part.

Il importe de signaler que, dans une certaine mesure, des oscillations manométriques peuvent s'observer sans que l'aiguille de ponction se trouve en communication avec la cavité pleurale. Elles commencent à se produire lorsque sa pointe atteint le tissu cellulaire sous-pleural.

Si au contraire, dépassant l'espace pleural virtuel, l'aiguille atteint le poumon, il se produit également une oscillation respiratoire d'autant plus marquée que la pointe se trouve dans une cavité aérienne ou pathologique de plus gros calibre, mais cette oscillation s'effectue *autour du* 0 et y revient si la respiration s'arrête.

Le brusque arrêt des oscillations du manomètre, au cours d'une intervention, indique que la pointe de l'aiguille est sortie de l'espace pleural ou se trouve obturée par le contact d'une membrane ou du poumon et commande la suspension de l'insufflation.

Par contre, l'augmentation brusque de l'amplitude des oscillations traduit un décollement pleural ou une rupture d'adhérences.

Le manomètre assure donc le contrôle de la pression intrapleurale à chaque instant : il permet encore de mesurer, dans les appareils à soufflerie, la pression sous laquelle se fait l'injection gazeuse.

Il ressort de ces considérations que le manomètre a tout avantage à pouvoir être relié simultanément et constamment au réservoir et à l'aiguille, et que nous préférerons l'appareil qui permettra ce dispositif tout en nous laissant la faculté de l'alternative, ainsi que l'a le premier conseillé Saugman.

Notons enfin que la canalisation de caoutchouc reliant le manomètre à l'aiguille doit être constituée par un tube épais, ne se coudant pas facilement et à parois assez rigides pour ne pas se pincer dans les moments d'aspiration.

ENTRETIEN DES APPAREILS

Les appareils, quels qu'ils soient, doivent être maintenus dans un état de propreté parfaite et d'asepsie intérieure constante. Avant leur mise en service on devra en stériliser l'intérieur soigneusement par un lavage avec un antiseptique fort (sublimé, formol ou solution acide relativement concentrée) de toutes les pièces de verrerie trop volumineuses pour être stérilisées par ébullition. Tout le reste, notamment les tubes de caoutchouc et les petites pièces de verrerie (robinets, pièces intermédiaires devant servir de filtre, etc.), devra subir une ébullition prolongée. Les appareils seront ensuite montés avec de rigoureuses précautions d'asepsie. Les filtres seront remplis de coton stérilisé, *modérément serré*, le manomètre sera rempli d'eau colorée (soit une solution d'éosine à 1/100 qui donne une belle coloration et présente l'avantage de ne pas déposer sur le verre, soit une solution de résorcine à 4 pour 100, qui au bout de quelques jours prend une teinte jaune et ne dépose pas). Le réservoir à eau sera rempli d'un liquide faiblement antiseptique, qui sera, soit du sublimé à 1 pour 5 000 (le sublimé présente l'inconvénient de former un dépôt), soit de l'eau phéniquée à 20 pour 1 000, soit une solution de formol à 20 pour 1 000 ou de fluorure de sodium à 1/1 000.

L'appareil devra être de temps en temps nettoyé et stérilisé complètement. Notamment on devra fréquemment soumettre à l'ébullition le tube de caoutchouc qui part du filtre et qui porte l'appareil de ponction. Cette ébullition devrait même être pratiquée chaque fois qu'on utilise l'appareil. Malheureusement on est alors souvent gêné par le peu d'eau qui reste dans la lumière du tube intercepte la transmission au manomètre des oscillations respiratoires. Il nous semble donc préférable de pratiquer cette ébullition assez longtemps avant l'emploi de l'appareil pour que le caoutchouc ait le temps de sécher. Celui-ci d'ailleurs doit être terminé par un embout muni d'un petit robinet, de façon à éviter la pénétration de l'air extérieur.

De toutes façons, il convient d'avoir deux appareils, l'un servant pour les pneumothorax aseptiques, l'autre pour les cas septiques, c'est-à-dire compliqués d'épanchement pleural.

Il est prudent de procéder à une désinfection de tout l'appareillage, lorsqu'une soustraction de gaz aura été faite.

INSTRUMENTS DE PONCTION

Les instruments de ponction sont de deux sortes : ceux avec lesquels on pénètre jusqu'à la plèvre par un instrument acéré, et ceux dans lesquels un instrument acéré, aiguille ou trocart, traverse seulement les parties superficielles, puis est remplacé par un instrument mousse destiné à perforer la plèvre sans risque de pénétrer dans le poumon sous-jacent.

Dans cette seconde catégorie se rangent, par ordre d'ancienneté, les trocarts de Schmidt, Küss et P. Courmont.

L'aiguille de Forlanini, armée de sa seringue de sûreté, que nous avons employée nous-mêmes pendant la plus grande partie de notre pratique, appartient à la première.

L'appareil de Saugmann réalise un type en quelque sorte intermédiaire ; c'est une aiguille pourvue d'un mandrin ajusté comme un piston et permettant soit de la déboucher, soit de refouler le poumon sans le léser.

Nous décrirons d'abord l'aiguille de Forlanini.

Aiguille et seringue de sûreté de Forlanini[1]. — Cet appareil (fig. 9) est constitué par un ajutage qui porte d'une part l'aiguille, fixée à lui par un pas de vis, d'autre part une seringue de 5 centimètres cubes à piston métallique, fixée également par un pas de vis. Un embout olivaire destiné à recevoir le tube de caoutchouc part latéralement de l'ajutage central. Enfin, un petit pertuis se trouve sur la face opposée à l'embout. Un robinet à 3 voies permet de mettre en communication, soit l'aiguille avec la seringue, soit l'aiguille avec le tube de caoutchouc, soit le corps de pompe de la seringue avec l'extérieur par le pertuis pour vider celle-ci de son contenu et pouvoir ainsi pratiquer plusieurs aspirations successives.

L'aiguille est en acier, de 7 centimètres de longueur, 5 à 7 dixièmes de millimètre de diamètre.

1. Forlanini, *loco citato*.

Aiguilles simples. — Pour les réinsufflations, Forlanini se sert d'aiguilles d'acier à embout olivaire sur laquelle se branche le tube de caoutchouc.

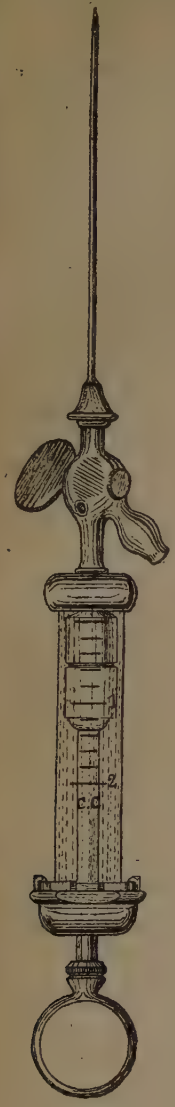


Fig. 9.

On peut employer des aiguilles quelconques de 5 à 7 centimètres de longueur (suivant l'épaisseur des parois du sujet) d'un diamètre de 4 à 6 dixièmes de millimètre. Ces aiguilles peuvent être en acier, en nickel ou en platine. Nous signalons la grande commodité des aiguilles de platine dont la stérilisation, par le chauffage au rouge à l'aide d'une lampe à alcool, est particulièrement rapide et efficace. On choisira des aiguilles à ponction lombaire ou intra-musculaire de 4 à 5 centimètres de longueur et de 4 à 6 dixièmes de millimètre de diamètre. De pareilles aiguilles à ajutage ordinaire pour une seringue de Roux sont fixées sur le caoutchouc à l'aide d'un intermédiaire olivaire que l'on trouve chez tous les fabricants d'appareils. Il est bon que cet intermédiaire soit muni d'un petit robinet destiné à empêcher la communication du tube de caoutchouc avec l'extérieur.

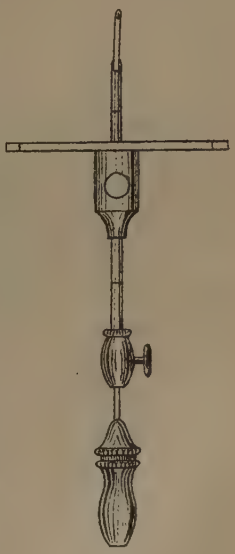


Fig. 10.

Aiguille de P. Courmont[1]. — Pour éviter les blessures du poumon par une aiguille acérée, particulièrement au cours de la création du pneumothorax artificiel, divers auteurs ont construit des instruments plus ou moins compliqués.

1. P. Courmont, Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Lyon Médical*, 12 mars 1911).

L'instrument de P. Courmont (fig. 10) se compose :

1) d'une aiguille perforatrice à large lumière sur laquelle glisse une plaque métallique mobile qu'on peut fixer à l'aide d'une vis. Cette plaque est destinée à limiter la pénétration de l'aiguille dans les tissus à la profondeur voulue ; pour cela l'aiguille est graduée en demi-centimètres.

2) d'une canule mousse glissant dans la lumière de l'aiguille et munie d'un curseur destiné à limiter sa pénétration. Cette canule possède un orifice terminal et un œillet latéral, et de l'autre côté un pas de vis. Sur celui-ci on peut monter soit un embout olivaire pour recevoir le tube de caoutchouc de l'appareil à insuffler, soit la seringue de sûreté de Forlanini, soit encore un ajutage à 3 voies analogue à celui de la seringue de Forlanini. Ce dernier ajutage porte un embout olivaire pour le tube de caoutchouc, et un embout normal qui peut recevoir une seringue de Luër ou de Roux quelconque ; il permet ainsi de monter cette dernière en seringue de sûreté si l'on ne veut pas se servir de la seringue de Forlanini.

Trocart de Küss[1]. — Le trocart de G. Küss (fig. 11) est plus simple. Il est composé des pièces suivantes :

Une canule *a* munie d'un œillet latéral et terminée par un embout porteur d'un robinet. Cette canule est en outre pourvue d'un petit ajutage latéral.

Un trocart acéré *c* de 1 millimètre de diamètre.

Un mandrin mousse *b* présentant sur sa longueur un évidement partiel, qui forme avec les parois de la canule un petit canal. Cet évidement s'arrête à quelques millimètres de l'extrémité libre du mandrin.

Un petit index en marque la position. En le faisant tourner d'un demi-tour, on ferme ou on ouvre la communication du canal avec l'œillet de la canule.

L'ajutage latéral de celle-ci reçoit un index en verre sur lequel se fixe le tube de caoutchouc de l'appareil à azote. Cet index est destiné à servir de seringue de sûreté. Pour l'utiliser dans ce but, il suffit d'établir une aspiration par le manomètre de l'appa-

1. Küss, *loco citato*.

reil à azote ; si l'on se trouve dans un vaisseau, le sang apparaîtra dans l'index.

L'instrumentation de Küss comprend également une aiguille à réinjection, longue de 3 centimètres, en acier, munie d'un

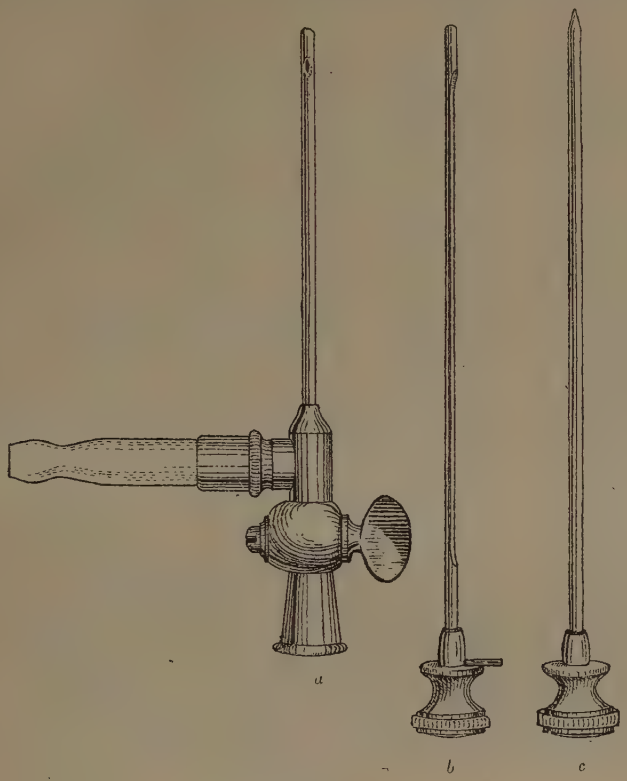


Fig. 11.

mandrin pour la déboucher au besoin, et d'un faible diamètre (7 à 8 dixièmes de millimètre).

Aiguille de Saugmann[1]. — Intermédiaire aux deux types d'instruments que nous venons de décrire, l'aiguille de Saugmann

1. Saugmann (Vejlefjord), Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung, *Zeitschrift für Tuberkulose*, Bd 14, H. 2.

Id., Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XXXI, H. 3.

(fig. 12) réalise sur celle de Forlanini le grand avantage d'être pourvue d'un mandrin qui permet de déboucher l'aiguille au cours d'intervention sans avoir à la retirer, et de refouler le poumon, au besoin, sans risque de le blesser, en cas d'adhérences légères, lorsqu'on arrive à la cavité pleurale. Le tout peut être fait sans mettre la plèvre en communication avec l'extérieur. Ce mandrin glisse en effet dans un ajutage semblable à celui de l'appareil à thoracentèse de Potain, muni d'un robinet, et sur lequel peut se monter une seringue, servant de seringue de sûreté.

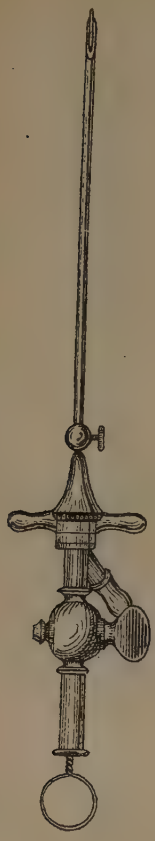


Fig. 12.

Aiguille manométrique de sûreté de G. Zorraquin. — Pour remplir le but que se propose le trocart de Küss, et qui est de parvenir à la cavité pleurale avec un instrument mousse de façon à éviter la pénétration dans le poumon, G. Zorraquin, de Buenos-Aires[1], a construit un appareil ingénieux de pénétration dans les séreuses (v. fig. 13). C'est une aiguille perforante pourvue d'un mandrin intérieur à extrémité mousse, mais creux, et dont la pointe dépasse de 3 millimètres environ celle de l'aiguille; il est du moins maintenu dans cette position par un ressort intérieur dont une faible pression suffit à neutraliser l'effet. Le mandrin est continué par une olive sur laquelle se monte le tube adducteur du gaz ou évacuateur de liquide.

L'opérateur procède à la ponction sans s'inquiéter du mandrin qui est refoulé par les plans résistants du tégument, mais qui vient dépasser et protéger la pointe de l'aiguille, dès que, la séreuse pariétale étant dépassée, la résistance cesse. L'opérateur est ainsi averti automatiquement, par la détente du ressort, de son arrivée dans la cavité séreuse (plèvre, péricarde ou péritoine) où l'acte opératoire se propose de pénétrer.

1. *Revista del « Circulo Médico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina »*, Abril de 1922.

Appliquée à la création du pneumothorax artificiel cette manœuvre n'est assurée de toute sa sécurité qu'en l'absence d'adhé-

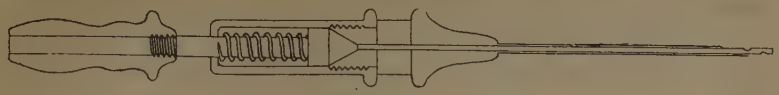


Fig. 13. — Aiguille de Zorraquin.

rences pleurales, ou dans une cavité déjà constituée. Sous cette réserve l'aiguille de Zorraquin nous paraît intéressante mais nous n'en avons pas d'expérience personnelle.

Choix de l'appareil à ponction. — Pour la création même du pneumothorax, l'appareil le meilleur sera celui avec lequel l'opérateur sera le mieux renseigné sur le plan exact où il se trouve : paroi, espace pleural, poumon, vaisseau.

Pour les réinsufflations simples, le poumon étant éloigné de la paroi, et la poche gazeuse facile à atteindre, le meilleur instrument sera celui qui produira la moindre blessure et la moindre douleur. Si pourtant une modification dans la topographie du pneumothorax et des adhérences existantes faisaient supposer quelque difficulté possible au cours d'une réinsufflation simple, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer celle-ci avec l'instrument choisi pour la création même du pneumothorax, en employant la même technique rigoureuse que dans ce dernier cas.

Dans tous les cas, il faut s'efforcer d'éviter que l'instrument ne s'oblitère dans la traversée de la paroi en entraînant dans sa lumière une parcelle d'épiderme ou de tissu cellulaire, ou en gardant une goutte de sang cueillie au passage par la traversée d'un vaisseau.

Il faut d'ailleurs dire bien haut que, en cas de plèvre complètement libre, la création du pneumothorax est une opération d'une simplicité extrême. Avec n'importe quel instrument on la réalise, et on pourrait le faire avec une simple aiguille montée directement sur le tube de caoutchouc qui amène l'azote. Il semble que l'espace pleural s'offre de lui-même au biseau de l'aiguille et que le poumon se replie et s'efface devant sa pointe, de sorte qu'on voit le manomètre marquer l'aspiration caractéristique dès que le plan résistant de l'aponévrose est franchi.

Mais autant la réalisation du pneumothorax est chose facile en l'absence d'adhérences, autant elle est malaisée et délicate quand celles-ci occupent une partie importante de l'espace pleural. Ce sont donc ces cas qu'il faut avoir en vue dans le choix de l'appareil à ponction, car c'est dans ces cas qu'on rencontre des difficultés et qu'on risque des accidents.

L'aiguille de Forlanini, armée de sa seringue de sûreté, renseigne assez exactement sur les tissus traversés, encore que cette dernière l'alourdisse et rende ainsi les sensations tactiles moins délicates; mais elle offre un inconvénient vraiment grave : elle se laisse oblitérer trop facilement lors de son passage à travers la paroi, et cela sans que l'opérateur puisse s'en rendre compte et y remédier autrement qu'en la retirant. En présence d'un manomètre immobile, celui-ci est donc incertain de la cause de cette immobilité, et ne peut savoir si elle est due à une adhérence, à une mauvaise position de la pointe de l'aiguille, ou à son obstruction.

Dans cette incertitude, il est exposé à se livrer à des tâtonnements longs, infructueux et inutiles, dangereusement traumatisants par surplus, ou tenté d'y mettre fin en insufflant un peu de gaz pour déboucher son aiguille ou amorcer son insufflation, ce qui est alors éminemment dangereux.

Cette cause d'imprécision constitue un grief suffisant pour que nous n'hésitions pas, malgré les excellents services qu'elle nous a rendus pendant nombre d'années, à préférer à l'aiguille de Forlanini un instrument exempt de tels inconvénients.

L'aiguille de Saugmann munie de son mandrin, et au besoin d'une seringue, faisant fonction de seringue de sûreté, échappe à ce grief et réalise, par conséquent, sur le dispositif de Forlanini un très appréciable progrès; elle constitue donc un bon instrument, très recommandable. Si on la compare au trocart de Küss, elle a l'inconvénient d'être une aiguille acérée, et l'avantage d'avoir un ajutage latéral et un robinet empêchant toute communication avec l'air extérieur.

L'appareil de P. Courmont est très précis, la plaque métallique limite de façon exacte la pénétration de l'aiguille acérée, pénétration estimée d'après l'adiposité du sujet et mesurée par la graduation notée sur l'instrument. Le curseur repère la profondeur de la plèvre pour les interventions ultérieures; la canule,

grâce à son œillet latéral, ne se bouche pas, et grâce à son extrémité mousse, ne pénètre pas dans le poumon, sauf si l'on effectue une intervention trop brutale, ce qui est alors une faute de l'opérateur. Mais les temps successifs de la ponction en sont compliqués, et surtout l'instrument est lourd et incommode; malgré cela c'est un très bon instrument qui donne à l'opération toute la sécurité désirable.

Nous lui préférons cependant le trocart de Küss. Celui-ci, léger, bien en main, permet d'avoir la sensation exacte des plans successivement traversés. Le trocart acéré est excellent pour la traversée de la peau, qui est un peu douloureuse. Son acuité permet de l'enfoncer sans un effort exagéré qui ferait dépasser le but. L'œillet latéral de la canule, fermé d'ailleurs par le mandrin pendant la pénétration, s'oppose à toute obturation par un fragment de parties molles ou par un caillot. Il importe toutefois que la canule soit très bien ajustée sur le trocart, sinon la canule bute sur la peau et l'opérateur, obligé de trop forcer, pour lui faire traverser les téguments, cesse d'être maître de sa progression.

Le trocart de Küss n'est pourtant pas absolument exempt de critiques. D'abord il est trop court, et arrive à peine à la plèvre chez les sujets gras. Le cas est peu fréquent chez les phtisiques, mais il se présente néanmoins; et l'on est alors gêné. On peut regretter d'autre part que, pendant la substitution du mandrin mousse au trocart acéré, l'instrument communique avec l'air extérieur. Chez un sujet très maigre, la plèvre aura pu être atteinte plus tôt qu'on ne le pensait, et un gaz septique peut ainsi être aspiré pendant ce temps, bien que celui-ci soit court, et que l'infection par l'air extérieur ne soit pas très à redouter. Or, de cette pénétration anticipée dans la plèvre, on ne peut pas être averti. L'observation exacte de la technique de Küss, qui comporte la reconnaissance, au passage, du bord supérieur de la côte, rendra cet inconvénient moins sensible, sans le supprimer entièrement. Il est en effet des téguments à la fois résistants, minces et élastiques, dont on ne règle pas toujours la perforation à sa guise. Il convient de signaler aussi que la pénétration dans le poumon, habituellement sans inconvénients avec l'aiguille, en cas d'adhérences, est susceptible d'occasionner avec le trocart

un traumatisme plus important. L'un de nous a pu voir se produire ainsi, dans un cas, un pneumothorax secondaire, d'origine pulmonaire. Il convient par conséquent de s'interdire, avec le trocart, les tâtonnements que l'on pouvait, dans certains cas, se permettre avec l'aiguille et de ne jamais dépasser le plan pleural pariétal en cas d'insuccès. Nous reprendrons ce point avec quelques détails, en décrivant la technique de l'opération.

On pourrait remédier au premier de ces inconvénients et empêcher tout accès de l'air extérieur à la plèvre, en ajustant au trocart et au mandrin de Küss le petit ajutage dont est pourvu le Potain, ainsi que l'avait fait Saugmann. En outre, nous recommanderions volontiers d'allonger les parties pénétrantes de 1 centimètre.

Pour les réinsufflations simples, le meilleur instrument, avons-nous dit, est celui qui produit la blessure la plus bénigne. Les aiguilles simples sont donc là très indiquées, mais elles s'obstruent fréquemment en emportant un petit fragment d'épiderme. Il faut, pour éviter cela, que le biseau soit très bien aiguisé et l'aiguille enfoncée un peu obliquement, le biseau étant tourné du côté de l'angle obtus de la pénétration.

Quelle aiguille choisir? L'aiguille de Küss est une aiguille de gros calibre (8 à 10 dixièmes de millimètre), dans laquelle coulisse un mandrin, qui rend impossible son obstruction. Elle transmet énergiquement au manomètre les incessantes variations, que fait subir à la pression du gaz pleural le jeu de la respiration, celles-ci s'inscrivent sur le tube manométrique avec une intensité qui est directement proportionnelle au diamètre de l'aiguille et inversement proportionnelle au diamètre du tube manométrique.

L'importance des oscillations manométriques rend difficile l'évaluation de la pression pleurale vraie.

Partant de ces constatations, appuyées de vérifications expérimentales faites avec son appareillage, Küss[1] a montré tout l'intérêt qu'il y a à utiliser, comme instrument de mesure des pressions, le système des vases communicants, qui lui sert d'appareil d'insufflation et qui éteint complètement les oscillations respiratoires transmises par la canalisation, permettant ainsi de substi-

1. *Revue de la Tuberculose,* 1921, n° 3.

tuer à une moyenne arithmétique, difficile à établir, un chiffre fixe et de lecture facile.

Bertier[1] (de Grasse) a repris récemment la question. La mesure de la pression, par le procédé des vases communicants de Küss, donne un chiffre rigoureusement exact. Avec des aiguilles et des trocarts de gros diamètre, comme ceux employés par Küss, les oscillations respiratoires sont en effet transmises avec exagération au manomètre à eau, la colonne manométrique lancée dans le tube du manomètre à une certaine vitesse, dépassant les points extrêmes, qu'elle atteindrait normalement, d'où une irrégularité excessive des oscillations et une erreur de calcul qui se double d'une difficulté de lecture. Cette erreur, qui a frappé Küss et qui d'après ses observations peut atteindre 10 centimètres d'eau est incontestable. Mais elle tient uniquement à l'emploi des grosses aiguilles et peut être évitée par l'usage d'aiguilles ordinaires, suffisantes pour permettre une assez rapide équilibration des pressions, mais apportant à la transmission des mouvements d'oscillation respiratoire, un obstacle tel que les écarts oscillométriques ne dépassent pas 6 à 8 centimètres et puissent en conséquence être aisément mesurés.

Personnellement, nous employons le trocart de Küss pour la création du pneumothorax; mais, passée la deuxième insufflation, nous nous servons d'ordinaire d'aiguilles fines (4 à 6 dixièmes de millimètre) pour les réinsufflations. Nous n'avons jamais ainsi éprouvé d'embarras ni de difficulté dans la lecture du manomètre.

Peut-on faire quelques objections fondées à l'emploi de semblables aiguilles? Sans doute une aiguille à petite lumière et dépourvue de mandrin est exposée à se boucher plus facilement pendant la traversée des tissus; mais il est facile de la déboucher, par la manœuvre suivante : l'opérateur maintenant son aiguille en place pour lui éviter tout mouvement intempestif, l'aide pince entre le pouce et l'index de sa main gauche le tube de caoutchouc à 15 centimètres environ de son raccord avec l'aiguille : ayant ainsi intercepté toute communication avec le réservoir, il saisit à pleine main le fragment de tube ainsi isolé, et par une com-

1. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 6.

pression brusque, il chasse à travers l'aiguille le gaz qu'il contient. Cette chasse que l'on peut répéter plusieurs fois, en cas de besoin, suffit habituellement à déboucher l'aiguille. La quantité de gaz ainsi projetée est trop faible pour qu'il en puisse résulter des inconvénients dans le cas où la pointe de l'aiguille se trouverait en dehors de la cavité pleurale.

D'autre part, nous sommes d'accord avec Bertier, pour préférer les petites aiguilles comme moins traumatisantes et moins douloureuses, exposant moins à l'emphysème pariétal en cas de pression positive. Quant à la mesure si importante de la pression intrapleurale, elle peut être ainsi pratiquée avec une exactitude suffisante à l'aide du petit manomètre à eau ; la technique de Küss étant toutefois préférable, si l'on se sert de son appareillage, grosse aiguille comprise.

De toutes façons, il est important de ne pas faire la ponction rapide, à l'aiguille, sans le contrôle des temps successifs de la traversée de la paroi, sauf dans les cas où l'on est certain, par le choix du lieu de ponction basé sur l'examen radioscopique antérieur immédiat, de ne pas pénétrer sur un point d'adhérence. Nous insisterons sur ce point en décrivant la technique, mais nous croyons utile d'indiquer dès maintenant que des manœuvres prudentes, bien réglées comme dans le cas de création du pneumothorax, sont de rigueur chaque fois qu'on a des doutes sur ce qui peut se trouver sous la pointe de l'instrument.

ENTRETIEN DES INSTRUMENTS

Les instruments doivent être entretenus en parfait état, comme tout outillage chirurgical. Ils doivent être rigoureusement stérilisés avant chaque emploi. Le meilleur mode de stérilisation est de beaucoup la stérilisation à sec, à l'étuve sèche de Poupinel par exemple. Toutes les fois que cela sera possible, on devra l'employer. Le gros inconvénient de l'ébullition est en effet de laisser de l'eau dans la lumière de l'aiguille, et la moindre gouttelette, surtout dans les aiguilles fines, empêche, sinon la pénétration du gaz, du moins la facile transmission des oscillations respiratoires du manomètre.

Le meilleur est donc de mettre chaque appareil dans un tube de verre fermé par un tampon d'ouate, et de stériliser à l'étuve sèche. Si l'on ne possède pas d'étuve sèche, employer l'ébullition, mais bien veiller à vider autant que possible les instruments de l'eau qu'ils peuvent contenir. L'emploi des aiguilles de platine pour les réinsufflations simples présente le grand avantage d'une stérilisation parfaite et immédiate, sèche, par la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de Bunsen.

CHOIX DU GAZ A INJECTER. — PRÉPARATION DE L'AZOTE

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le meilleur gaz à injecter dans la plèvre pour réaliser le pneumothorax artificiel est l'azote, parce que ce gaz, qui joue dans l'atmosphère un rôle neutre au point de vue respiratoire, est celui qui se résorbe le moins rapidement, tout en présentant la qualité primordiale de n'exercer aucune action irritante sur la séreuse ; c'est le type du gaz inerte.

Nous négligeons l'action antibacillaire que l'azote posséderait d'après Robin, action qui n'est pas suffisamment prouvée.

Il peut y avoir avantage à substituer à l'azote l'oxygène dans certaines conditions. Pour les premières insufflations, par exemple, l'oxygène présente le grand avantage de rendre beaucoup moins dangereuse l'embolie gazeuse qui, nous le verrons, constitue l'accident le plus redoutable que l'on ait à craindre. Nous verrons aussi d'ailleurs que cet accident peut être évité de façon presque certaine par l'emploi d'une technique rigoureuse. Mais plusieurs précautions valent mieux qu'une, et c'est pourquoi nous conseillons l'emploi de l'oxygène pour la création du pneumothorax, surtout aux débutants.

L'oxygène est également indiqué dans les cas où l'on ne voudra pratiquer qu'un pneumothorax temporaire et rapidement résorbable ; cette indication est fournie par les hémoptysies graves ; nous aurons à y revenir.

En cas d'urgence, en cas de manque d'azote par exemple, le meilleur gaz à employer serait l'air atmosphérique, convenablement filtré sur coton stérilisé. La quantité d'oxygène n'y est

que de un cinquième. La résorption rapide de ce dernier gaz rend l'air inférieur à l'azote pur, mais il s'en rapproche néanmoins sensiblement. Il présente en tout cas l'avantage d'être à la disposition constante de l'opérateur.

Billon[1] (de Marseille) a préconisé les insufflations de vapeurs antiseptiques, et pour cela il fait barboter l'azote qu'il injecte dans du goménol pur. Il affirme se mettre ainsi à l'abri des pleurésies purulentes secondaires et peut-être réduire le nombre des pleurésies sérofibrineuses; de plus il croit exercer une action antiseptique directe sur le poumon comprimé.

N'ayant pas d'expérience personnelle du procédé, nous ne voulons pas le juger et le signalons à ceux qu'il pourrait tenter. Faisons remarquer néammoins que l'auteur[2] avoue, malgré l'emploi des vapeurs goménolées, 80 pour 100 de pleurésies. Il dit seulement être à l'abri des pleurésies purulentes. Nous verrons en étudiant celles-ci quelle est leur signification, qu'elles sont l'aboutissement fatal de toute pleurésie tuberculeuse qui se prolonge, et qu'elles n'ont aucun caractère septique banal. L'affirmation de l'auteur du procédé pourrait donc bien provenir d'une observation insuffisamment prolongée (voir chapitre III; pleurésies secondaires).

Enfin, pour être complets, nous devons mentionner que certains auteurs, dans les cas d'adhérences indécollables, ont injecté des liquides (huile d'olive, eau...). Holmgreen[3], qui semble avoir le mieux étudié et le plus employé cette technique, injecte sous pression élevée de l'eau salée physiologique. Avec un pareil agent de distension convenablement stérilisé, on n'aurait rien à craindre d'une irruption dans les vaisseaux et l'on pourrait employer des pressions extrêmement élevées sans risques. Holmgreen se sert d'une soufflerie de Richardson très forte avec laquelle il injecte sous la plus haute pression possible, après avoir,

1. L. Billon, Réflexions sur 100 cas personnels de pneumothorax artificiel antiseptique dans la tuberculose pulmonaire. *Gazette des hôpitaux*, 9 avril 1914.

2. *Id.*, La piésithérapie antiseptique. Congrès pour l'avancement des sciences, Nîmes, 1912.

3. Holmgreen (Stockholm), Ein Beitrag zur Technik der kompressionsbehandlung bei Lungen-tuberkulose. *Münch. Medez. Wochenschrift.* II. 36, 1910.

Id., Zur Pneumothoraxtherapie intra pleurale Injektionen phisiologischen kochsalzlösung. *Beiträge zur Klinik der Tuberkul*, Bd. XXI.

tant bien que mal, repéré l'espace pleural. Le manomètre ne donnant en pareil cas aucun renseignement, c'est le résultat de l'injection des premiers centimètres cubes qui renseigne sur la localisation de la poche liquide ainsi réalisée. Si l'on se trouve dans le tissu sous-pleural, le liquide est infiltré dans les espaces cellulaires et vient apparaître à la base du cou, ou bien revient faire une boule d'œdème sous la peau au point de ponction.

Si l'on injecte dans le poumon, il se produit aussitôt un peu d'expectoration habituellement rosée, mais de goût salé caractéristique. Si l'on se trouve dans un espace pleural décollable, il se forme une collection liquide qui ne reflue ni dans les espaces cellulaires sous-pleuraux, ni dans le poumon. Le décollement de la plèvre pourrait ainsi être amorcé par des injections de quelques centaines de centimètres cubes, puis poursuivi par des insufflations d'azote, le liquide des premières injections se résorbant ensuite rapidement. Cette méthode aurait permis à l'auteur de réaliser des pneumothorax suffisamment étendus pour être efficaces.

Nous ne l'avons exposée que pour être complets et signaler un procédé malgré tout intéressant, mais nous ne l'avons pas employé et ne le recommandons pas. Il nous paraît en effet brutal et si, à priori, il semble mettre à l'abri des dangers de l'embolie gazeuse, il ne met aucunement à l'abri de l'éclampsie pleurale qui se produit précisément quand la plèvre est violemment traumatisée. De plus, il expose fatalement aux déchirures pulmonaires et à leurs graves conséquences. Enfin il nous paraît improbable qu'une plèvre où, par quelque procédé que ce soit, on arriverait à réaliser un pneumothorax suffisamment étendu, ne présente pas une large surface dépourvue de toute adhérence autre que de faibles tractus lâches; dans cette plèvre, au niveau des régions relativement libres, on arrivera toujours, par les techniques que nous allons décrire, à trouver une aspiration manométrique franche et à insuffler directement l'azote ou l'oxygène.

Au surplus, nous estimons que toutes les tentatives ayant pour but la dissociation d'adhérences importantes et la création de cavités artificielles dans une plèvre en état de symphyse, sortent du domaine du pneumothorax artificiel médical pour entrer dans le domaine chirurgical proprement dit. Nous croyons même

qu'elles ont tout intérêt à y entrer et qu'elles ne peuvent devenir logiques et vraiment efficaces que sous la forme d'interventions effectuées à ciel ouvert[1].

Nous pensons qu'un vaste champ s'ouvre de ce côté à la chirurgie thoracique et que la tuberculose est appelée à bénéficier quelque jour des progrès techniques qui ont été réalisés pendant ces dernières années dans ce domaine par la chirurgie de guerre.

Préparation de l'azote. — Le meilleur moyen de se procurer l'azote est de le faire venir d'une usine de fabrication d'oxygène par l'air liquide[2]. Il est livré en tubes sous pression, de 250, 500 à 1 000 litres. Son prix est ainsi modique et son emploi des plus faciles. A défaut d'un tube semblable, on préparerait l'azote par barbotage de l'air atmosphérique dans une série de 4 ou 6 flacons à moitié remplis d'un mélange à parties égales d'une solution d'acide pyrogallique à 30 pour 100 et d'une solution concentrée de potasse caustique. On le recueille dans un grand flacon de verre où l'on doit toujours en avoir une certaine quantité préparée d'avance, pour n'être pas pris au dépourvu, une préparation par ce procédé demandant un temps assez long.

II. — TECHNIQUE

CRÉATION DU PNEUMOTHORAX

Préparation du malade. — La création du pneumothorax artificiel n'est pas une opération dangereuse, tant s'en faut. Nous allons voir qu'il est possible de se mettre presque à coup sûr à l'abri de tout accident grave et que, si quelques malaises plus ou moins accusés peuvent suivre les premières insufflations, l'opération elle-même, dans la plupart des cas, ne s'accompagne d'aucune sensation pénible ressentie par le malade. Il ne saurait plus être question, avec une technique bien réglée, du tableau dramatique décrit par Leuret[3], et cet auteur lui-même, en perfection-

1. Voir chapitre : Pneumothorax et Thoracoplastie.
2. L'Air liquide, 112, chemin des Pins, Lyon.
3. Leuret, *Journal médical français*, juin 1912.

nant sa pratique, s'est rendu compte de l'innocuité réelle de l'acte opératoire.

Néanmoins des accidents mortels ont été observés, dûs, nous en sommes sûrs, à un procédé défectueux, et ils rendent absolue la nécessité pour le médecin de s'entourer de toutes les précautions possibles et de ne négliger aucun détail. C'est pourquoi nous insistons sur la préparation du malade.

Sachons tout d'abord que l'on aura d'autant plus de chances d'accomplir une action méthodique, sûre et bénigne, que le malade sera plus calme et qu'il aura moins d'appréhension.

La première préparation est donc la préparation morale préalable. L'émotion est, comme Cordier[1] l'a montré, un facteur prédisposant puissant pour l'éclampsie pleurale réflexe. Il faut donc l'éviter, surtout chez les sujets qui présentent une susceptibilité nerveuse spéciale, qui peut, dans certains cas, constituer d'ailleurs, à elle seule une contre-indication, ainsi que nous le verrons lorsque nous traiterons des indications.

Nous conseillons de faire l'intervention le matin, au moment où le malade est reposé par le sommeil de la nuit et où la fièvre est moins élevée. Le premier déjeuner aura été léger, l'intestin exonéré le matin même ou la veille au soir. Il nous paraît préférable de faire, toutes les fois que cela sera possible, l'opération au lit même du malade. Cela pour plusieurs raisons : d'abord parce que l'émotion sera moindre, ensuite pour éviter les déplacements du malade, après la piqûre, déplacements qui sont toujours pénibles et qui prédisposent aux lipothymies surtout si l'on a dû injecter de la cocaïne ou de la morphine. La chambre doit être assez chaude pour que le malade puisse avoir le thorax bien découvert. La radioscopie aura été faite soigneusement la veille et l'on aura, d'avance, au cours de l'examen à l'écran aidé de l'examen clinique minutieux, repéré les points les plus favorables pour la ponction, en diagnostiquant aussi exactement que possible la présence et le siège probable des adhérences, si on a des raisons d'en soupçonner l'existence. Nous croyons que l'examen radioscopique, qui doit nécessairement suivre la première inter-

1. Cordier, Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. *Thèse*, Lyon, 1910.

vention, ne doit être fait que le lendemain, car la station debout devant l'écran prédispose à la syncope. Cela est d'autant plus facile que le malade est traité dans une clinique ou un sanatorium.

Si le malade est traité à domicile, il pourra être plus commode de le faire venir au cabinet du médecin pour éviter le transport des appareils et pour que celui-ci soit mieux à portée de ce qui peut lui être nécessaire. Dans ce cas, bien entendu, l'aller et le retour doivent se faire en voiture et l'on doit réduire au minimum les efforts et la fatigue subis par le malade, même si celui-ci est dans un état général satisfaisant, même s'il est apyrétique. Si le malade est faible, avec une fièvre élevée, ne pas hésiter à l'opérer à domicile[1]. Dans tous les cas, d'ailleurs, il nous paraît que le mieux est de pratiquer le traitement à la clinique ou au sanatorium, du moins pendant les débuts, pour éviter des déplacements fatigants et pour que le malade soit sous la surveillance constante du médecin et de ses aides. Il convient d'éviter, à moins d'urgence (en cas d'hémoptysie, par exemple), la période menstruelle.

Doit-on faire une piqûre de morphine avant l'intervention ? Dans la plupart des cas, ce n'est pas indispensable et nous pensons qu'il vaut mieux réserver ce médicament (dont il ne faut user qu'avec la plus grande modération chez de pareils sujets habituellement déprimés) pour calmer les malaises et l'insomnie qui suivent fréquemment, comme nous le verrons, les premières insufflations. Néanmoins lorsque le malade, malgré les encouragements du médecin, manifeste une certaine appréhension, lorsque, du fait d'un terrain névropathique ou d'un état dépressif accusé, on a lieu de craindre des réflexes nerveux, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une heure avant l'intervention une injection de 1 centigramme de morphine auquel il sera utile d'ajouter un demi-centigramme de chlorhydrate d'atropine (Morat)[2]. Il

1. La radioscopie elle-même, d'ailleurs, pourra être faite à domicile, grâce aux appareils portatifs.

2. Cordier, dans ses expériences, a constaté que l'atropine n'ajoute rien au pouvoir inhibitoire de la morphine. Néanmoins elle présente l'avantage d'empêcher parfois les vomissements que peut provoquer celle-ci et de diminuer son action dépressive. L'administration de la morphine en injection rectale est également capable de prévenir les vomissements.

pourra être indiqué, d'autre part, de donner un tonicardiaque et une injection d'huile camphrée (0,20 à 0,50 de camphre) sera souvent utile, en présentant l'avantage de n'avoir aucune action excitante sur le système nerveux.

Il faudra bien s'assurer ensuite du parfait fonctionnement de tous les appareils. Rien n'est plus ennuyeux, en effet, pour le médecin et le malade, que d'échouer du fait d'une aiguille bouchée ou d'un ajutage insuffisamment étanche. Le malade devra être couché sur le côté sain, présentant au médecin le côté à opérer. Il sera plus ou moins incliné en avant ou en arrière suivant que le point choisi pour la piqûre et repéré d'avance sera plus ou moins antérieur, et placé de manière que ce point se trouve devenir le point haut de l'hémithorax et que la première bulle de gaz injectée reste ainsi au contact de la pointe de l'instrument. Sous le thorax du malade sera glissé un coussin destiné à le relever et à l'incurver en exagérant l'écartement des espaces intercostaux.

Le bras du côté malade sera relevé, un coussin placé sous la tête, celle-ci demeurant aussi basse que possible. Veiller à ce que le malade se trouve dans une position commode, qu'il puisse sans fatigue, sans peine, sans douleur surtout, la garder sans bouger, pendant tout le temps nécessaire à l'insufflation.

On procédera alors à la désinfection de la région par les moyens ordinaires, alcool, éther, teinture d'iode. Celle-ci présente ordinairement le désavantage de durcir l'épiderme ; son action d'antisepsie parfaite et immédiate, qui donne toute sécurité et ne nécessite pas de frictions prolongées, la rend néanmoins supérieure à tout autre antiseptique. On prendra soin seulement de ne l'appliquer qu'au dernier moment, l'épiderme n'étant pas durci immédiatement.

Il est inutile que le médecin ait pratiqué une désinfection des mains semblable à celle qui précède une intervention chirurgicale. Il devra néanmoins, après lavages soigneux, arroser ses doigts d'alcool iodé, veiller à ne toucher aucune des parties des instruments qui pénètrent dans les tissus ou dans la lumière de l'aiguille ou du trocart, et désinfecter soigneusement la pulpe de l'index gauche qui doit repérer l'espace intercostal, le mieux pour cela étant de l'enduire de teinture d'iode.

Nous n'aimons guère l'usage de la cocaïne pour insensibiliser les tissus. La ponction est vraiment peu douloureuse et il est incontestable que la cocaïne prédispose aux accidents. Néanmoins son usage est dans la plupart des cas indispensable, car la crainte de la douleur mettrait le malade dans un état nerveux défavorable et, d'autre part, le médecin lui-même peut être gêné ou troublé s'il n'opère pas sur des tissus insensibles. Choisir alors de préférence la novocaïne en solution à 1 pour 100 et employer la dose la plus faible possible, en infiltrant surtout les parties profondes de l'espace intercostal. La piqûre de cocaïne doit être faite aussitôt que possible, et il faut attendre 5 à 10 minutes avant d'enfoncer le trocart pour que l'action anesthésique soit complète et pour que la boule d'œdème provoquée soit résorbée et ne gêne pas le repérage de l'espace.

Point de ponction. — Nous avons dit que le point de ponction aura été déterminé d'avance et choisi dans les régions où l'examen clinique et radioscopique aura fait présumer l'absence d'adhérences pleurales.

En général le point décrit comme électif se trouve dans la région sous-axillaire, du IV^e^ au VI^e^ espace intercostal, à 1 ou 2 travers de doigt en avant du bord antérieur du grand dorsal. On se trouve dans une région où les adhérences pleurales sont le plus rares ; on est assez loin du cœur pour n'avoir aucune arrière-pensée de crainte à son sujet ; c'est une région où, dans la position du malade que nous avons décrite, la paroi thoracique est soulevée, saillante, les espaces étant bien dilatés ; enfin, l'épaisseur des parties molles superficielles est réduite au minimum, ce qui facilite l'opération. Il ne faut pas oublier, néanmoins, que cette région est aussi voisine de la scissure interlobaire et que, chez beaucoup de malades, des processus pleuraux ou parenchymateux superficiels ont pu occasionner quelques adhérences partielles. Il vaut donc souvent mieux se rapprocher davantage du bord du grand dorsal, dans la région du V^e^ au VIII^e^ espace, c'est-à-dire au-dessous de la scissure, cela surtout si les lésions ont leur siège maximum dans le lobe supérieur. Si le maximum des lésions siège par contre dans le lobe inférieur, ponctionner plus haut, sous le bord du grand pectoral. Mais,

sauf indications nettes faisant préférer une autre région, on choisira toujours de préférence cette large région triangulaire dont le sommet est dans le creux de l'aisselle et qui est limitée en avant par le grand pectoral et la ligne mamelonnaire, en arrière par le bord antérieur du grand dorsal. Si l'on échoue en ce point, explorer les régions postérieures en commençant par le point de la thoracentèse, sous la pointe de l'omoplate. En cas de lésion du lobe inférieur, il faudrait explorer les régions antérieures (II^{e} et III^{e} espace intercostal) sous la clavicule, en se gardant seulement bien de ne pas se rapprocher du sternum pour éviter les vaisseaux mammaires internes. Il est bon d'ailleurs de se rappeler que, d'après Tripier, les points de la surface pulmonaire les derniers envahis par la symphyse sont, par ordre de fréquence décroissante, les bords antérieurs, les bords inférieurs, la surface de la base. Il faut se rappeler aussi que, d'après le même auteur, les points où la respiration est entendue exagérée « compensatrice » sont ceux où n'existent pas d'adhérences pleurales.

Nous conseillons, en cas d'échec des premières tentatives, de ne pas trop multiplier les ponctions pendant la même séance. Ne pas dépasser deux ou trois essais. Mieux vaut reprendre le lendemain ou le surlendemain. Bien vérifier d'ailleurs chaque fois que l'insuccès n'est pas dû à un accident du côté des appareils (oblitération de l'aiguille).

Opération. — Nous avons dit, en décrivant l'instrumentation, que les meilleurs appareils nous paraissent être ceux de G. Küss. C'est donc avec leur emploi que nous allons exposer l'acte opératoire. Nous décrirons ensuite la technique à suivre avec les appareils du type Forlanini (aiguille et seringue de sûreté, appareil de Forlanini ou de von Muralt).

Technique de G. Küss. — L'appareil à azote est placé à proximité, présenté de façon que l'opérateur puisse voir parfaitement les oscillations du manomètre, assez près pour que le tube de caoutchouc ne soit pas tendu. L'opérateur se place commodément, de préférence assis, face au jour. Il peut y avoir avantage à prendre un point d'appui des avant-bras sur le malade lui-

même afin de pouvoir assurer la fixité des mains et des doigts. Le trocart est mis en rapport avec le manomètre seul ; le niveau du liquide dans les deux réservoirs est constamment égalisé. L'aide est placé derrière l'appareil. On repère avec l'index gauche l'espace à ponctionner, le trocart est tenu de la main droite, l'index maintenant le poinçon enfoncé à fond dans la canule. On dirige l'instrument perpendiculairement à la paroi sur le bord supérieur de la côte sous-jacente, qu'il est indispensable de repérer. Puis, lentement, on contourne son bord supérieur, on traverse le muscle intercostal externe, puis l'intercostal interne. On sent alors la résistance de l'aponévrose, qu'on cherche à entamer avec la pointe du trocart, mais sans la traverser franchement, car la plèvre pariétale est immédiatement appliquée contre elle. A ce moment on prend l'instrument de la main gauche et de la main droite on enlève le poinçon acéré et on lui substitue le mandrin mousse, la rainure de celui-ci étant tournée du côté opposé à l'œillet latéral de la canule. On reprend l'instrument de la main droite et, par une pression exercée sans brutalité, on traverse à la fois l'aponévrose et la plèvre pariétale. Ce temps doit être nettement perçu par la main ; celle-ci éprouve la sensation d'une résistance qui cède, parfois même on peut entendre un petit craquement. On arrête aussitôt la pénétration de l'instrument. Dès ce moment on peut se rendre compte si on est en plèvre libre. Si oui, on a la sensation parfaite que l'instrument est dans des parties molles n'offrant aucune résistance ; si non, l'extrémité du mandrin est arrêtée par un tissu plus ou moins dur, mais qui résiste, et l'on sent que pour la traverser il faudrait exercer un nouvel effort.

Or il ne faut plus exercer d'effort de pression. Si le sujet est un peu gras, l'œillet de la canule par lequel l'espace pleural va être mis en communication avec le manomètre n'est pas encore au niveau de l'interstice des deux feuillets de la plèvre ; nous allons le savoir. Mais pour l'enfoncer des quelques millimètres nécessaires une pression très douce suffit, car l'extrémité mousse du mandrin n'a aucune peine à repousser le poumon devant elle.

Donc, dès qu'on a traversé la résistance de l'aponévrose, on retient l'instrument ; puis on fait effectuer un demi-tour au man-

drin dans la lumière de la canule pour mettre l'œillet de celle-ci à l'extrémité du canal intérieur. Si l'on est dans la plèvre, on voit aussitôt se dessiner nettement le dénivellement du liquide du manomètre. Si celui-ci au contraire reste immobile, on fait pénétrer l'instrument de un à deux millimètres, à condition qu'on ne rencontre aucune résistance. Dans ce cas, l'aspiration apparaît au manomètre, caractéristique, avec des oscillations encore peu amples. G. Küss conseille d'enlever alors le mandrin mousse, de fermer le robinet et de faire l'insufflation à travers la canule.

Nous déconseillons cette pratique. Elle ne présente en effet aucun avantage et elle a pour conséquence de mettre pendant quelques secondes la plèvre en communication avec l'extérieur. Le danger n'est pas grand ; mais il vaut mieux éviter ce temps inutile. Il est d'ailleurs préférable de mobiliser l'instrument le moins possible, pour qu'il ne perde pas la position favorable. Lorsque les oscillations caractéristiques ont été bien constatées et mesurées on met le trocart en communication avec le réservoir à gaz : celui-ci passe avec facilité. Si, comme nous l'avons indiqué, on a pris soin de placer le réservoir de façon que les niveaux du liquide soient égaux, le gaz est véritablement aspiré par la plèvre et on a la certitude absolue qu'il ne peut pas passer ailleurs que dans l'espace pleural, car celui-ci seul est capable de cette aspiration.

L'aide remonte, au moyen du treuil, le réservoir du liquide à mesure que le gaz pénètre, tout en maintenant l'égalité des niveaux. Après le passage de 20 à 30 centimètres cubes, on vérifie la pression en interrompant l'écoulement du gaz, pour s'assurer que l'instrument n'a pas quitté la plèvre. Cette vérification est répétée tous les 50 centimètres cubes environ.

Si, après la traversée de l'aponévrose et même après la pénétration de 1 à 2 millimètres, on n'a point trouvé l'aspiration pleurale nette, et si pourtant on a la sensation d'être dans un tissu lâche, sans résistance, on peut essayer un décollement en faisant passer quelques centimètres cubes de gaz ; pour cela les doigts de l'aide pincent le tube de caoutchouc à 15 ou 20 centimètres du trocart ; la main de l'opérateur presse alors sur le tuyau doucement et injecte ainsi son contenu, à travers le trocart. Cette manœuvre ne présente aucun danger car la quantité de gaz injectée

est très faible et d'autre part la main qui presse perçoit parfaitement s'il y a ou non une résistance. Souvent, c'est après cette manœuvre que commencent à se montrer les mouvements du manomètre. On agit alors comme plus haut.

Donc, dans les cas simples, aucune difficulté. Mais, au cas d'adhérence au niveau du point de ponction, l'opération devient plus délicate. Nous avons déjà dit, et ne saurions trop le répéter, qu'on ne doit exercer aucune pression brutale, et ne pas chercher à traverser des tissus qui résistent. Si l'on rencontre devant l'instrument une résistance, maintenir de la main gauche la canule appuyée contre l'obstacle, enlever le mandrin, et le remplacer par le trocart qu'on réintroduit en le poussant à fond ; on fait alors tourner celui-ci plusieurs fois sur lui-même ; comme il dépasse la canule, il perfore l'obstacle rencontré et, si celui-ci n'est qu'un épaississement pleural non adhérentiel, le mandrin mousse substitué au poinçon peut pénétrer alors dans l'espace pleural. Si pourtant la résistance n'est pas encore vaincue, répéter la même manœuvre 2 ou 3 fois. En cas d'adhérences épaisses indécollables, les mouvements du manomètre n'apparaîtront toujours pas. Ne pas insister davantage : ce serait dangereux; retirer l'instrument et ponctionner ailleurs. Mais, au cours de ces dernières manœuvres, on aura pu pénétrer dans le poumon : le manomètre marque alors des oscillations de faible amplitude, de part et d'autre du zéro, oscillations se faisant avec difficulté et souvent en retard sur les mouvements respiratoires. Pour en être tout à fait certain, on peut exécuter la manœuvre suivante : faire passer quelques centimètres cubes de gaz dans le manomètre, dont le niveau baisse ainsi dans la branche en rapport avec le trocart; établir la communication exclusive avec celui-ci; le manomètre reviendra alors lentement au zéro avec ou sans oscillations, preuve que le poumon a aspiré la faible quantité de gaz. L'équilibre s'établit autour du zéro. Dans ce cas, retirer le trocart : c'est un échec, il faut essayer ailleurs.

Si on se trouvait dans la plèvre, dans une région d'adhérences lâches, les quelques centimètres cubes de gaz injectés par la manœuvre du manomètre auront pu suffire à provoquer un petit décollement et à amorcer l'aspiration; ou bien alors l'espace libre trouvé est inextensible, la pression restant positive. Dans

le premier cas, continuer l'insufflation avec prudence; dans le second, retirer le trocart.

Toute manœuvre d'ailleurs doit être précédée d'une vérification absolue que la pointe de l'instrument n'est pas au niveau d'un vaisseau. Afin de s'en assurer, on fait aspiration par le manomètre de la façon suivante. Au lieu de faire, comme précédemment, passer quelques centimètres cubes de gaz dans le manomètre, on retire une partie du gaz qu'il contient. Pour cela il suffit de le mettre en communication avec le réservoir d'azote et d'établir, en abaissant le réservoir du liquide, une dépression légère dans celui-ci : la colonne liquide monte dans la branche fermée du manomètre. On supprime la communication avec le réservoir à gaz, et on l'établit avec le trocart. La colonne du liquide tendant à revenir au zéro exerce une aspiration; si l'on se trouve dans un vaisseau, un peu de sang apparaîtra dans l'index de verre du trocart. Si l'on se trouve dans le poumon, l'aspiration attirera l'air contenu dans celui-ci et le niveau du manomètre reviendra à zéro. Dans les deux cas, on aura échoué et on retirera l'instrument. Si au contraire le niveau du liquide reste immobile, on se trouve dans un tissu dense ou un espace cellulaire.

Dans ce dernier cas, beaucoup d'auteurs conseillent d'essayer d'amorcer l'insufflation en faisant passer quelques centimètres cubes de gaz sous faible pression. Nous déconseillons formellement cette pratique. C'est par elle que l'on risque d'avoir des accidents, et il est impossible de prévoir quelle en serait la gravité. Si l'on n'est pas parvenu à obtenir une aspiration nette, franche, certaine, il faut n'insuffler de gaz à aucun prix. Il est infiniment plus simple dans ce cas de retirer l'instrument et de ponctionner ailleurs. De deux choses l'une en effet : ou bien on se trouverait en présence d'une adhérence localisée et alors on réussira avec la plus grande facilité sur un autre point; ou bien les adhérences sont nombreuses, étendues : on échoue partout, et, dans ce cas, quelle que soit l'insistance qu'on y mette, on n'arrivera jamais à faire un pneumothorax suffisant pour être effectif. Pour qu'un pneumothorax soit effectif il faut en effet qu'il y ait une large surface de la plèvre qui soit libre : on doit toujours trouver celle-ci avec le trocart, car toujours à ce niveau il y aura de l'aspiration pleurale.

Répétons-le donc une fois de plus : n'injectez jamais de gaz quand vous n'avez pas trouvé une aspiration pleurale nette.

Technique de Forlanini. — Cette technique, qui a été longtemps la nôtre, a été exposée par l'un de nous (*Bull. médical*, 1909), puis, avec plus de détails, par notre collaborateur Bayle[1]. Nous la résumons pour les médecins qui se serviront de l'appareil de Forlanini ou de von Muralt.

L'appareil est disposé comme dans le cas précédent. Bien s'assurer d'abord de la perméabilité de l'aiguille. La différence de niveau des liquides dans les deux cylindres doit être aussi réduite que possible : dans l'appareil de Forlanini, le liquide sera dans le cylindre à gaz, au niveau de la graduation 200 ou 250; dans l'appareil de von Muralt, il sera à 300 ou 350.

L'aiguille armée de la seringue de sûreté est en communication avec le manomètre exclusivement; on l'enfonce perpendiculairement à la paroi au niveau du bord supérieur de la côte, qu'il vaut mieux ne pas toucher, pour ne pas émousser la pointe et pour éviter qu'un fragment de périoste n'obstrue l'aiguille. On avance lentement, plans par plans, jusqu'à l'aponévrose, qu'on reconnaît à sa résistance et qu'on traverse. On s'arrête aussitôt. Dans les cas simples, le manomètre dessine alors une aspiration brusque, bientôt suivie des oscillations respiratoires plus ou moins amples. Le poumon n'étant pas refoulé comme avec le mandrin mousse de Küss, les oscillations ne sont généralement pas immédiates.

L'aspiration doit suffire à indiquer que l'on a bien trouvé l'espace pleural, lorsqu'elle est brusque, nette et de suffisante amplitude. Dans ce cas on peut sans risque faire passer immédiatement quelques centimètres cubes de gaz (10 à 20) après lesquels on remet l'aiguille en communication exclusive avec le manomètre pour vérifier sa position. Les oscillations apparaissent alors et le poumon étant un peu écarté de la paroi par la bulle de gaz ainsi formée, on peut enfoncer l'aiguille de un millimètre pour que le biseau soit tout entier en rapport avec l'espace pleural. Continuer alors l'insufflation très lentement en vérifiant à

1. *Province médicale*, 1912, n° 3, page 23.

tout instant que l'aiguille ne s'est pas déplacée et que l'aspiration et les mouvements respiratoires sont toujours très nets. Quand on devra se servir de la soufflerie, pousser par petits coups, en rendant le débit aussi régulier que possible.

Si l'aspiration brusque ne se manifeste pas dès que l'aiguille a traversé l'aponévrose, arrêter néanmoins l'instrument, puis tourner le robinet de l'ajutage de la seringue pour mettre celle-ci en relation avec l'aiguille et aspirer doucement : si l'on est dans un vaisseau il viendra du sang; si l'on est dans le poumon il viendra de l'air; si l'on est dans un espace cellulaire ou dans l'espace pleural, il ne viendra rien et le piston retombera. Dans le premier cas, on retirera l'aiguille sans insister davantage. Dans le second on retirera l'aiguille de un millimètre et, après avoir vidé la seringue de son contenu (par le petit pertuis spécial laissé dans l'ajutage), on recommencera la même manœuvre d'exploration. Il peut se produire encore que la seringue de sûreté amène une faible quantité de sérosité pleurale en dehors de tout épanchement caractérisé. C'est qu'alors on aura affaire à une pleurésie aréolaire à logettes, en voie d'organisation.

On est autorisé, en pareil cas, à tenter la réalisation du pneumothorax à l'aide d'une pression modérée. L'un de nous, dans un cas de ce genre, eut la satisfaction, après l'injection dans le tissu aérolaire d'une faible quantité de gaz, de voir se dessiner subitement une grosse aspiration, trahissant le soudain décollement de la plèvre. C'est là une éventualité exceptionnelle mais qu'il convient de ne pas ignorer.

Dans le troisième cas, où la seringue n'aspire rien, on se mettra en communication avec le manomètre. Puis on insufflera quelques centimètres cubes de gaz par la manœuvre de pincement du tube de caoutchouc précédemment décrite : cela suffira souvent à faire apparaître l'aspiration en décollant un peu la plèvre.

D'autres fois, de très faibles oscillations apparaîtront, en retard sur les mouvements respiratoires et avec aspiration de 1 à 2 centimètres au maximum : on se trouvera alors dans l'espace sous-pleural et il faudra enfoncer l'aiguille de 1 millimètre pour pénétrer dans la plèvre.

Si aucune oscillation ni aucune aspiration n'apparaissaient,

enfoncer l'aiguille de un millimètre et recommencer les mêmes manœuvres.

On arrivera alors fatalement à l'espace pleural ou, si celui-ci est oblitéré par une adhérence, au poumon. Dans ce cas, la seringue de sûreté amènera de l'air et le manomètre donnera les indications caractéristiques.

On pourra alors chercher à retrouver l'espace pleural en retirant l'aiguille millimètre par millimètre et en explorant ainsi le trajet de ponction au retour comme ci-dessus à l'aller, mais il y aura peu de chance de mieux réussir. En fin de compte on retirera l'aiguille, on s'assurera qu'elle n'était pas obstruée et, si non, on explorera un autre point de la paroi.

Les règles absolues à suivre dans tous les cas sont : ne jamais insuffler un seul centimètre cube de gaz sans avoir vérifié par la seringue de sûreté que l'on ne se trouve pas dans un vaisseau; commencer toujours par la manœuvre de pincement du caoutchouc; ne jamais essayer de pratiquer une insufflation qui ne s'amorce pas sans avoir constaté l'aspiration pleurale de façon nette et caractéristique, à moins du cas spécial signalé plus haut.

Comme on le voit, quelle que soit l'instrumentation qu'on emploie, la technique est simple et elle peut et doit être méthodique. Il ne faut en aucun cas se départir d'ailleurs de cette méthode; on doit s'y tenir de façon absolument rigoureuse. En dehors d'elle, les accidents peuvent apparaître; c'est pour nous en être écartés une seule fois que nous avons observé le seul cas d'accident grave que nous ayons eu (un autre cas avait été observé tout à fait au début[1] alors que nous n'employions que l'appareil de Forlanini sans manomètre). En s'y tenant de façon rigoureuse, on ne court au contraire aucun risque : tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord sur ce point.

Après l'insufflation de la quantité de gaz jugée nécessaire (v. chapitre II : conduite de la cure), retirer l'instrument, toucher à la teinture d'iode la petite plaie et laisser reposer le malade.

Nous verrons dans le chapitre suivant quels sont les soins à donner à celui-ci dans les premiers jours.

1. V. Dumarest, *Bulletin médical* (1909).

ENTRETIEN DU PNEUMOTHORAX

Réinsufflations. — La seconde insufflation doit être pratiquée avec les mêmes précautions que la première et les mêmes appareils, le poumon étant généralement encore très rapproché de la paroi. Dès que la radioscopie le montre suffisamment décollé, on peut laisser de côté le trocart ou la seringue de Forlanini et employer une aiguille simple. Le lieu de ponction sera alors choisi d'après les indications de la radioscopie. La région optima, quand les adhérences ne s'y opposent pas, sera toujours la paroi latérale du thorax, un peu en avant du grand dorsal, en raison de la faible épaisseur des parties molles et de l'indolence relative de cette région. Dans des cas particuliers, il pourra être utile de choisir une autre région (région postérieure ou région antérieure). Pour pratiquer la piqûre, repérer l'espace et enfoncer franchement l'aiguille, d'un coup sec, mais sans brutalité.

Au cours des insufflations, qui suivent l'établissement du pneumothorax, alors que celui-ci est encore seulement amorcé, on enfoncera l'aiguille prudemment, l'arrêtant, dès qu'elle aura atteint la cavité pleurale. On risquerait, en l'enfonçant trop profondément, de blesser le poumon encore peu éloigné de la paroi.

Lorsque le collapsus sera plus complet, n'ayant devant soi qu'une poche de gaz, on ne doit plus chercher qu'à éviter les côtes, et à ne pas blesser les nerfs intercostaux (pour cela ponctionner à la partie inférieure de l'espace) et d'autre part à rendre la ponction aussi rapide et aussi peu douloureuse que possible.

Insuffler lentement, après avoir constaté avec évidence les mouvements manométriques amples, caractéristiques de l'espace pleural. Durant l'insufflation, s'assurer fréquemment, en mesurant la pression pleurale, que l'aiguille est bien maintenue dans la plèvre, les mouvements respiratoires tendant à la déplacer et à la faire sortir de la cavité.

Après l'insufflation, retirer l'aiguille d'un coup sec et mettre une goutte de teinture d'iode sur la piqûre.

III. — ACCIDENTS

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les accidents opératoires, qui peuvent, à notre avis, dans la plupart des cas, être complètement évités. Il est néanmoins indispensable de les exposer, au moins succinctement, car il faut savoir leur importance et leur gravité possible.

Accidents techniques. — Les incidents peuvent être :

1° la blessure du paquet vasculo-nerveux intercostal si la piqûre a été trop haute. Dans un cas, au cours d'une ponction pour pleurésie secondaire, nous avons blessé un vaisseau important, ce qui a donné lieu à un hématome sous-cutané du volume d'une noix et à une hémorragie dans la plèvre constatée par la teinte rouge du liquide retiré à la ponction suivante; tout s'est passé sans le moindre symptôme général d'ailleurs.

2° la blessure d'une côte. Est moins importante, sauf au cas de pleurésie, où la blessure, si elle a été faite avec maladresse et si elle a déchiré le périoste, peut ouvrir la voie à une inoculation de la côte venue du tissu sous-pleural. Nous l'avons observée dans un cas de piqûre maladroite pratiquée par un de nos élèves; l'inoculation donna lieu à un point de périostite costale qui guérit sans suppuration extérieure.

3° la blessure du poumon. Fréquente, comme nous l'avons vu, avec l'emploi de l'aiguille, presque obligatoire dans beaucoup de cas. Elle ne donne d'ailleurs lieu, dans l'immense majorité des cas, à aucun accident. Parfois pourtant l'expectoration est teintée de sang pendant les heures qui suivent.

Saugman (communication personnelle) a signalé deux cas de mort subite, au cours de la première insufflation, toutes deux étant survenues au moment de l'introduction de l'aiguille, la communication avec le réservoir d'azote n'étant pas encore établie. Nous reviendrons sur l'interprétation qu'il en donne.

La pénétration de l'aiguille dans le poumon a occasionné, dans certains cas, des erreurs que nous estimons d'ailleurs évitables.

C'est ainsi que MM. Rénon, Géraudel et Desbouis[1] ont insufflé une caverne croyant insuffler la plèvre. Nous notons sur leur observation que c'est après plusieurs tentatives infructueuses qu'ils ont pénétré dans une cavité où le manomètre a marqué de grandes oscillations; ces oscillations, d'autre part, indiquaient une pression fort irrégulière.

Ces auteurs font remarquer avec raison que la pression obtenue était toujours hors de rapport avec la quantité de gaz injecté. De plus, elle ne « tenait » pas et baissait lentement, ce qui prouvait une fuite inexplicable au cas de plèvre fermée.

Dans un cas analogue de V. Cordier et A. Devic[2] les mêmes observations ont pu être faites. Les indications du manomètre interprétées convenablement permettront toujours de reconnaître rapidement les erreurs de ce genre.

Accidents graves : éclampsie pleurale et embolie gazeuse. — Nous avons déjà signalé que la création du pneumothorax peut amener des accidents dus à l'état névropathique particulier du malade et indiqué que la préparation morale de celui-ci, et au besoin une injection préalable de morphine, peuvent dans certains cas les prévenir ou les atténuer. Ces manifestations peuvent néanmoins être très gênantes, et dans un de nos cas, précédemment rapporté[3], la tentative de pneumathorax dut être abandonnée. Dans un autre cas nous avions affaire à une malade qui ne cessa pas de geindre pendant tout le cours de l'opération, de telle sorte que l'effort continu de cette plainte bouleversait toutes les données du manomètre. Lorsque l'aiguille arriva à l'espace pleural, ce fut une pression positive qui se manifesta aussitôt; mais comme, dans les reprises inspiratoires, une aspiration courte mais très nette, se dessinait, nous pûmes pratiquer sans incident l'insufflation et réaliser le pneumothorax. Dans les cas semblables il suffit de pouvoir amorcer le pneumothorax, car le malade, rassuré par la bénignité de l'opération, se montre beaucoup plus calme lors des interventions consécutives.

Ce ne sont pas d'ailleurs de pareils incidents qui ont de l'im-

1. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 novembre 1913.
2. *Lyon médical*, 1914.
3. *Bulletin médical*, 1914, n° 12, p. 15.

portance. Le fait qui domine toute la technique que nous avons exposée, qui rend indispensables toutes les précautions minutieuses que nous avons décrites en détail, est que, dans un nombre de cas malheureusement trop élevé, la création du pneumothorax et parfois même de simples réinsufflations ont été la cause d'accidents graves suivis de mort. Nous avons dit qu'une technique rigoureuse peut, à notre avis, mettre de façon certaine à l'abri de ces accidents. On doit néanmoins les connaître. Nous avons pu observer trois fois des accidents de ce genre, une fois au cours d'une tentative de reconstitution d'un ancien pneumothorax résorbé, après de nombreux échecs et sur les instances de la malade. Ce cas a été publié dans la thèse de l'un de nous, et nous le reproduisons, car il présente la symptomologie la plus fréquemment observée :

« L'aiguille étant piquée à une profondeur de 3 centimètres, dans le cinquième espace au niveau de la ligne axillaire antérieure, la seringue de sûreté indiquant que l'on se trouve dans le vide et ne ramenant pas de sang, on tente de faire passer le gaz sous une pression de 25 centimètres d'eau au manomètre. 80 centimètres cubes d'azote pénètrent; mais soudain la malade pousse un cri et se soulève avec des plaintes vives ; l'aiguille est aussitôt retirée. On assiste alors à une crise convulsive du côté droit avec contraction tonique des muscles de la face et du cou du côté gauche (déviation conjuguée de la tête et des yeux tournés du côté gauche). Les convulsions durent 5 minutes, accompagnées de vaso-constriction du même côté (pâleur de la peau) et de ralentissement du cœur. Puis phase de paralysie flasque, avec vaso-dilatation intense, et apparition de larges plaques saillantes, rouges, disséminées sur la moitié droite du corps, amaurose complète, exagération des réflexes.

« Pendant la journée, la malade reste très excitée, avec des alternatives de rires et de pleurs spasmodiques. Le bras droit est constamment agité, le bras gauche contracturé et parésié. La malade est dans un état de demi-inconscience, couchée en chien de fusil; elle répond faiblement aux questions qu'on lui pose, mais ne reconnaît personne; quelques crachats hémoptoïques. La respiration est un peu stertoreuse, l'état semble désespéré.

« Le soir elle est pourtant plus calme, ayant encore par mo-

ments un peu d'agitation. Les phénomènes paralytiques s'amendent, le pouls est un peu plus rapide, bien tendu. Encore des crachats hémoptoïques. La journée du lendemain marque une amélioration considérable, surtout au point de vue somatique. Les parésies disparaissent. L'amaurose et la mydriase persistent.

« Les jours suivants tout danger est écarté, les fonctions visuelles réapparaissent peu à peu, l'état redevient absolument normal. Pendant sept jours seulement persiste un état démentiel inquiétant (désorientation, perte de la conscience, réactions émotives irraisonnées, euphorie et gaieté anormales). Puis tout rentre complètement dans l'ordre, et dix jours après l'accident primitif il n'en reste absolument aucune trace. »

La plupart des cas publiés sont calqués sur ce type et n'en diffèrent que par leur gravité plus ou moins grande. La mort peut se produire presque subitement ou après quelques heures, rarement après plus de 36 ou 48 heures.

La pathogénie de ces accidents n'est pas complètement élucidée. S'agit-il de réflexe pleural ou d'embolie gazeuse? L'un ou l'autre mécanisme peuvent être incriminés, suivant les cas. L'embolie gazeuse cérébrale, qui est certainement possible, paraît très vraisemblable dans le cas que nous venons de rapporter; le tissu pleural adhérentiel est, ainsi que l'a montré Forlanini, très vasculaire et le jeu respiratoire favorise évidemment l'aspiration du gaz par les vaisseaux, au moment où la communication est indûment établie entre le réservoir à gaz et le système veineux lacunaire pleural, ou la petite cirulation pulmonaire.

Quant à l'ensemble des troubles réflexes graves, désignés sous le nom d'éclampsie pleurale, sa réalité est également hors de doute.

Certains observateurs ont vu (Bouveret) de semblables troubles se produire à l'occasion d'interventions pleurales nécessitées par des empyèmes et où il ne saurait être question d'embolie gazeuse. Le second accident dont nous avons été témoins relève très probablement de ce mécanisme. Il s'est produit en effet à l'occasion de ponctions répétées, *non* suivies d'injections gazeuses. Il a été rapporté déjà par l'un de nous dans les termes suivants :

« Chez un homme d'une cinquantaine d'années, en proie à une évolution tuberculeuse subaiguë, généralisée au côté gauche, avec congestion intense de la base et très affaibli, j'ai voulu tenter le pneumothorax artificiel. Je fis pour cela plusieurs tentatives en trois séances, toutes suivies d'insuccès. Les deux premières fois, l'acte opératoire fatigua sensiblement le malade : il eut des défaillances, de l'essoufflement, mais rien de très caractérisé. La troisième fois, après trois ponctions infructueuses, je me disposais à en pratiquer une quatrième lorsque tout à coup le malade s'affaissa, le visage vultueux, les yeux fixes et vitreux, le pouls faible et précipité, la respiration pénible, mais en état de complète connaissance et se plaignant de paralysie des membres inférieurs, de constriction thoracique et d'obnubilation de la vue. Cet état, très inquiétant, dura près d'une heure ; dans les trois heures suivantes, les phénomènes se dissipèrent progressivement et la température dépassa 40°. Le lendemain, toute trace de l'incident avait disparu. Je ne puis omettre de mentionner, sans vouloir en tirer aucune conclusion, que j'ai été frappé de l'analogie présentée par cet épisode avec certains accidents sériques observés au cours de tentatives de sérothérapie antituberculeuse.

« Je n'ai eu qu'une seule fois des complications de cette gravité ; par contre, j'ai dû, à diverses reprises, interrompre une insufflation à la suite de menaces plus ou moins précises, constituant une sorte d'aura dont il est difficile de décrire les symptômes, car tout se passe en malaises subjectifs que le patient a beaucoup de peine à analyser.

« Rien ne permet de prévoir les phénomènes de cette nature ; ils reconnaissent cependant certaines causes prédisposantes. Du côté du malade, l'état d'affaiblissement, l'appréhension, l'existence de petites alertes antérieures. Du côté de l'opérateur, il m'est apparu assez clairement que la répétition des tentatives dans la même séance, les déplacements de l'aiguille au cours de la ponction, capables de produire de petits traumatismes de la plèvre, l'usage d'aiguilles trop grosses ou mal polies, enfin et surtout la présence d'adhérences nombreuses et de processus inflammatoires actifs susceptibles d'exagérer l'irritabilité locale de la plèvre, étaient de nature à faciliter la production des accidents

ou à en augmenter l'importance. En tout cas, il faut mettre hors de cause l'injection gazeuse : c'est évidemment le traumatisme pleural qui est la cause déterminante de ces réflexes, qui peuvent aboutir dans certains cas à la paralysie cardiaque et respiratoire et entraîner la mort.

« On ne saurait donc trop se prémunir contre eux. Toute ponction doit être suspendue au premier malaise et la plus grande réserve doit présider aux tentatives effectuées dans les mauvais cas, chez les malades affaiblis et surtout chez ceux qui présentent des phénomènes inflammatoires évolutifs manifestes du côté de la plèvre (congestions fébriles des bases par exemple). »

Il est évident que, dans un cas comme celui-ci, l'idée d'éclampsie pleurale s'impose à priori et qu'elle demeure l'interprétation la plus probable. Cependant Saugman fait observer avec raison que l'embolie gazeuse n'exige pas forcément l'injection de gaz ou sa présence dans la plèvre, qu'elle peut se produire à l'occasion d'un traumatisme ayant intéressé les vaisseaux pulmonaires et mis ceux-ci en communication avec l'air des alvéoles au moment de l'inspiration, mécanisme qui peut être réalisé par la simple piqûre du poumon.

L'interprétation de certains cas ne reste pas moins très difficile. C'est ainsi que nous avons été récemment témoins d'un troisième accident, qui s'est produit dans les conditions suivantes : Une injection de 100 centimètres cubes d'azote avait été faite, sans incident, à une malade, porteur d'un pneumothorax depuis dix mois ; la pression pleurale qui était de + 10 avant l'injection avait été portée à + 30 pour lutter contre la tendance qu'avait le poumon à faire de la réexpansion. En s'asseyant sur la chaise longue, la malade dit brusquement qu'elle se trouve mal. Étendue immédiatement tête basse, elle présente quelques secousses des lèvres surtout vers la commissure droite et meurt malgré tous les efforts faits pour la ranimer. Il n'y avait eu aucun malaise durant l'insufflation ; une pression de + 30 avait déjà été établie 15 jours auparavant lors d'une insufflation.

On peut se demander s'il faut incriminer dans ce cas des phénomènes d'éclampsie, ou une embolie gazeuse, causée par une rupture d'adhérence, résultant elle-même d'une pression pleurale élevée.

Tout récemment Cordier[1] a tenté une interprétation synthétique nouvelle des accidents nerveux d'origine pleurale. Il rappelle que l'existence de l'embolie gazeuse n'est pas démontrée, puisque la présence de bulles gazeuses dans les artérioles méningées a été observée par tous les anatomo-pathologistes, sans que des embolies aient été en cause, et que sa reproduction expérimentale par injections intraveineuses d'air chez l'animal est très infidèle. D'autre part, chez plusieurs malades, qui présentèrent des secousses convulsives au cours de réinsufflation de pneumothorax, Cordier a constaté l'existence des phénomènes qui caractérisent le choc hémoclasique : chute brusque de la tension artérielle, diminution du nombre des globules blancs. Il semble également que des phénomènes de choc très atténués peuvent se produire au cours des ponctions pleurales, ne se traduisant que par la leucopénie et la chute de la tension, sans syncope ou accident convulsif.

Partant de ces constatations, Cordier se demande si à l'interprétation habituelle des accidents nerveux d'origine pleurale : épilepsie pleurale ou embolie gazeuse, il n'y aurait pas lieu de substituer la notion du choc hémoclasique.

Cette hypothèse, assurément ingénieuse, est susceptible, si elle se vérifie, d'éclairer un peu le mécanisme, jusqu'ici très obscur, de ces accidents, et peut-être de faire écarter définitivement l'hypothèse de l'embolie au profit du mécanisme nerveux réflexe. Mais sur les conditions qui produisent le déclanchement de ce mécanisme, qui créent et mettent en jeu la sensibilité pleurale, nous demeurons dans une complète ignorance. Nous ne possédons donc à l'heure actuelle aucun moyen ni d'en prévenir l'apparition ni d'en éluder les redoutables conséquences.

Accidents cardiaques. — Les auteurs les ont rarement observés. Nous en avons eu deux cas.

Chez une jeune fille, présentant une bonne indication locale lésionnelle, mais un mauvais état général et surtout une insuffisance cardiovasculaire très accusée avec anémie profonde, tachy-

1. Cordier, Les phénomènes de choc en pathologie pleurale (*Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1922).

cardie à 140, hypoplasie cardiaque, hypotension artérielle, lypothymies, le pneumothorax est pratiqué comme ultima ratio, non sans que la famille ait été avisée préalablement des risques courus de ce chef. Le résultat immédiat est remarquable : défervescence, etc. Le pneumothorax est poussé avec une extrême prudence, et la malade immobilisée au maximum. Cependant, deux semaines après le début du traitement, la malade se lève pour aller à la selle. En regagnant son lit, elle tombe foudroyée par une syncope.

Le second cas concerne un malade de 34 ans, porteur de lésions fibro-caséeuses, d'évolution ancienne progressive, à tendance scléreuse, du lobe supérieur droit, avec pleurésie secondaire de la base. On note, au cœur, des bruits très sourds, mais un pouls bien frappé, régulier, sans tachycardie exagérée. La dyspnée est assez accusée. Après 15 jours de repos, nous retirons de la plèvre 350 centimètres cubes de liquide citrin et insufflons 600 centimètres cubes d'azote avec pression moyenne de ± 0.

Le pneumothorax n'est que partiel, le sommet reste adhérent et les bruits humides y persistent. Dans les jours suivants, amélioration considérable, disparition presque complète de la dyspnée, abaissement de la température. Le quatrième jour, malgré nos conseils formels, le malade se lève, mais après avoir monté un étage, il s'affaisse et meurt subitement de syncope.

Dans ce cas la mort subite ne nous semble aucunement due au pneumothorax lui-même, mais à la pleurésie. C'est le cas classique bien connu et nous ne le mentionnons que pour mémoire. Il ne rentre pas d'ailleurs tout à fait dans le cadre de notre étude. Il est bon de se rappeler néanmoins l'existence des réflexes cardiaques à point de départ pleural, et de ne pas négliger l'examen soigneux du cœur, particulièrement au point de vue de la résistance du myocarde avant de pratiquer le pneumothorax (v. indications).

Quant au retentissement du pneumothorax sur le cœur droit nous l'étudierons plus tard (v. conduite de la cure).

Accidents mécaniques : Emphysème sous-cutané ou profond. — Ils sont de peu d'importance. L'emphysème sous-cutané au point de ponction est produit par le reflux du gaz à travers

les parties molles. Il provoque quelques douleurs peu intenses et se résorbe en quelques jours. Il est rare, à moins de ponction maladroite ou d'emploi d'instruments de trop gros calibre ; il est d'une parfaite bénignité.

L'emphysème profond, dû au passage du gaz soit à travers le tissu sous-pleural, soit par le tissu interstitiel du poumon communiquant par le hile avec les mailles cellulaires du médiastin, est plus gênant. Il s'observe lorsque, au cours de la création d'un pneumothorax artificiel, on est amené à employer et à maintenir des pressions positives élevées. Par rupture ou lacération d'adhérences, le gaz s'infiltre alors soit sous la plèvre viscérale, soit sous la plèvre pariétale.

Dans le premier cas il donne lieu à des douleurs assez vives et parfois à des symptômes de compression des organes du médiastin (gêne respiratoire, gêne de la déglutition, etc.) qui peuvent être graves (cas de Brauer et Saugman).

Par contre, quand le gaz s'infiltre sous la plèvre pariétale, les accidents sont peu graves : l'emphysème est perçu dans le tissu cellulaire de la base du cou où, dans les cas extrêmes, il peut donner lieu à un peu de compression de la trachée et de l'œsophage ; il est plus douloureux que l'emphysème sous-cutané, plus long à se résorber, mais en somme tout aussi bénin.

CHAPITRE II

CONDUITE DE LA CURE

Nous avons examiné dans le chapitre précédent avec quels appareils et suivant quelle technique on peut faire pénétrer l'azote dans la plèvre, quels accidents sont à redouter, comment on peut les éviter. Il semble *a priori* que ce soient là les questions les plus importantes, celles qui dominent l'étude du pneumothorax artificiel. Il n'en est rien. On est en effet extrêmement vite familiarisé avec la technique proprement dite de l'opération ; celle-ci est soumise, comme nous l'avons vu, à des règles rigoureuses qu'il suffit de connaître et d'observer pour posséder de suite la maîtrise de la méthode. Constituer un pneumothorax, pratiquer des insufflations n'est rien ; les difficultés commencent quand les premières centaines de centimètres cubes d'azote ont pénétré dans la plèvre ; elles ne consistent pas dans l'acte opératoire, mais dans la conduite de la cure ; elles ne sont pas d'ordre chirurgical mais d'ordre médical. C'est de la direction du traitement que dépendra le succès.

Pour l'exposer, nous considérerons deux périodes dans la cure : 1° la période de constitution du pneumothorax, pendant laquelle le médecin s'efforce d'amener le poumon malade à un certain degré de collapsus et de compression ; 2° la période d'entretien du pneumothorax, pendant laquelle il maintient le poumon dans cet état de collapsus optimum, jusqu'au moment où, volontairement ou involontairement, il suspendra le traitement. Cette division est, nous l'avouons de suite, un peu artificielle, car nous verrons que, pendant la seconde période, le pneumothorax souvent s'améliore lentement, que des adhérences par exemple se

réduiront progressivement et permettront aux résultats de se compléter et de s'affirmer. Elle nous est néanmoins commode pour l'exposition. Nous étudierons aussi dans ce chapitre les résultats immédiats du traitement, car la conduite de la cure dépend en grande partie de leur plus ou moins grande perfection.

I. — CONSTITUTION DU PNEUMOTHORAX

La rapidité avec laquelle se constitue le pneumothorax, c'est-à-dire la fréquence et l'abondance des insufflations au début, dépendent des conditions dans lesquelles le traitement est appliqué, et de son urgence. S'agit-il de lutter contre des hémoptysies abondantes et menaçantes à brève échéance, il faudra aller vite ; le pneumothorax sera employé comme une véritable ligature, et on devra le compléter aussi rapidement que le permettra la tolérance du malade. S'agit-il au contraire des conditions ordinaires, c'est-à-dire du traitement d'une tuberculose plus ou moins rapidement progressive sans accidents actuels immédiatement menaçants : on pourra prendre son temps. C'est cette dernière éventualité que nous allons d'abord envisager pour exposer les conditions les meilleures d'établissement d'un pneumothorax.

Première insufflation. — La première insufflation, la plus importante et la plus délicate au point de vue technique, ne doit pas être trop copieuse.

Elle doit être suffisante pour que la poche gazeuse créée puisse être facilement retrouvée à la prochaine insufflation, mais ne pas provoquer de gêne respiratoire accusée. La dose d'oxygène ou d'azote à injecter varie suivant la capacité du thorax, et suivant l'existence ou non d'adhérences. Quand l'aspiration est franche, indiquant une plèvre libre, la quantité optima nous semble être de 200 à 300 centimètres cubes suivant les cas, et suivant la force de l'aspiration.

Ici se pose la question de savoir comment il faut apprécier les indications fournies par le manomètre. On peut, soit noter les pressions extrêmes, inspiratoire et expiratoire, soit prendre la

moyenne de ces pressions. Les deux notations sont en réalité équivalentes. En effet il est vrai qu'il n'existe pas de pression moyenne dans la plèvre, et que c'est une indication tout à fait arbitraire, puisque cette pression est constamment variable. Théoriquement il serait donc logique de ne noter que les pressions extrêmes, à l'inspiration et à l'expiration. Mais pratiquement, on notera seulement la moyenne entre ces deux pressions. Si la pression inspiratoire est — 8, la pression expiratoire — 4, la pression moyenne de la plèvre sera considérée comme étant — 6.

A la création du pneumothorax, quand on a atteint la plèvre, l'aspiration est généralement de 6 à 10 centimètres, s'il n'y a pas d'adhérences, avoc oscillations plus ou moins amples suivant que l'instrument se trouve plus ou moins exactement au niveau de l'interstice des deux feuillets et suivant son calibre. Après le passage de 250 à 400 centimètres cubes, l'aspiration est encore très franche, et oscille généralement autour d'une moyenne de 6 à 8.

Il est très important de n'injecter l'azote que lorsque l'aspiration pleurale se sera nettement manifestée au manomètre. C'est la dépression manométrique seule, qui traduit l'arrivée du trocart dans la plèvre et qui donne à l'opérateur, l'autorisation de pratiquer la première insufflation.

Cette dépression manométrique, qui mesure l'élasticité pulmonaire est d'importance variable. Mais on aurait tort de conclure, qu'elle est toujours proportionnelle à l'intégrité de la plèvre, et qu'une forte aspiration pronostique à coup sûr un pneumothorax facile et total. Bien au contraire, lorsque l'aspiration dépasse le chiffre habituel de 6 à 10 centimètres d'eau, pour atteindre — 12, — 14 et même — 16, il faut craindre qu'elle ne soit neutralisée trop rapidement. En effet, en l'absence d'adhérences, la suppression de l'élasticité et par conséquent de l'expansion pulmonaire, causée par une infiltration caséeuse, massive et étendue, a pour conséquence d'abaisser les minima inspiratoires, parce que le poumon ne suivant plus la paroi, la cavité du pneumothorax se trouve, du fait de la rigidité de sa face viscérale, agrandie anormalement par l'inspiration. Par contre l'affaissement expiratoire viscéral ne pouvant avoir lieu, les maxima expiratoires se trouvent élevés et l'ampleur des oscillations réduite.

La moyenne très basse traduit donc une aspiration pleurale très marquée, d'où il ne faudra pas conclure du tout que le collapsus pulmonaire peut être obtenu facilement. Les insufflations suivantes le montreront par la rapide élévation des moyennes.

D'une façon générale, l'ampleur des oscillations est pourtant en rapport avec la liberté de la plèvre. De faibles oscillations avec une moyenne inférieure à la rétractilité pulmonaire normale (— 8 environ) témoignent toujours de l'existence d'adhérences notables.

Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet[1] ont étudié récemment la courbe des pressions d'insufflations de la constitution du pneumothorax et en ont tiré des données intéressantes au point de vue de la dimension de la cavité pleurale. Une pente douce avec augmentation de 1/2 à 1 centimètre par 100 centimètres cubes d'insufflation correspond à un pneumothorax total; la pente est rapide dans les petites cavités.

Pour la première insufflation, et celles qui la suivront immédiatement, il convient de ne pas injecter du gaz sous pression, mais au contraire de laisser la plèvre aspirer le gaz : dans ce but, le liquide sera maintenu, durant toute l'insufflation, au même niveau dans les deux flacons de l'appareil, le réservoir d'eau n'étant élevé le long de son curseur, qu'au fur et à mesure que l'eau pénétrera dans le réservoir d'azote.

Le malade pendant l'opération ressent parfois quelques vagues douleurs dans le côté, ou plus souvent au niveau de l'épaule, surtout si quelques adhérences existent au sommet. Parfois il a la sensation de quelque chose de froid coulant dans son côté. S'il souffre en tous cas, c'est au niveau de points d'adhérence ou au moins de dépoli des feuillets pleuraux. Si la plèvre est tout à fait normale, il n'éprouve aucune douleur.

Ce n'est que lorsqu'il quitte le décubitus latéral et qu'il se remet en position normale, ou lorsqu'il se lève, qu'il sent un peu de gêne respiratoire avec parfois une très légère angoisse particulière due au déplacement du cœur.

Souvent dans la journée les douleurs sont plus accusées, ressenties dans l'épaule, ou erratiques dans le thorax, augmentées

1. *Société de Biologie de Bordeaux*, 4 avril 1922.

RADIOGRAPHIE N° 1. — *Femme 27 ans (observ. 21).*

Pneumothorax artificiel créé le 13 février 1911. — Tuberculose fibro-caséeuse, extensive, hémoptoïque du lobe supérieur gauche. Le pneumothorax n'est pas encore complètement réalisé, mais il apparaît qu'il sera total : le lobe supérieur, notamment, est décollé sur toute sa périphérie et se rétracte vers le hile. Le cœur est encore peu déplacé.

RADIOGRAPHIE N° 2. — *Homme 23 ans (observ. 45).*

Pneumothorax artificiel créé le 8 septembre 1913. — Tuberculose fibro-caséeuse à tendance ulcéreuse, progressive, fébrile du poumon droit. Le pneumothorax est complet, les deux lobes complètement collabés flottent dans la cavité pleurale : l'extrême sommet est pourtant demeuré adhérent au dôme pleural.

par le mouvement ou les secousses de toux. Celle-ci est souvent plus fréquente et plus quinteuse.

Aussi convient-il de laisser le malade au repos complet pendant toute la première période du pneumothorax, même s'il est tout à fait apyrétique et s'il ne ressent qu'une gêne peu appréciable, ce qui est très fréquent. Le repos a l'avantage de diminuer la toux, de diminuer la résorption du gaz injecté, de diminuer l'élévation thermique. Il est le meilleur moyen de prévenir les embolies bronchiques possibles, dont nous aurons à parler plus loin.

Si la toux est fréquente, on doit donner de l'opium. Au besoin, si les douleurs risquent de gêner le sommeil, on pourra faire une piqûre de morphine le soir. On ne doit pas craindre d'user de l'opium à cette période, car le calme le plus complet est utile, et d'autre part les symptômes pénibles de l'opération et de la maladie elle-même vont bientôt disparaître ; on n'a donc pas à redouter l'abus.

Insufflations ultérieures. — Si le malade est peu gêné, on peut pratiquer la seconde insufflation dès le lendemain. En général il vaut mieux attendre le deuxième jour. Cette fois la quantité d'azote injectée sera un peu plus abondante, 400 à 500 centimètres cubes. La plèvre aspirera d'ailleurs encore après cette dose. On insufflera ainsi tous les deux jours 400 à 500 centimètres cubes suivant la tolérance et les dimensions du thorax, jusqu'à ce que la pression optima soit atteinte. Il faudra généralement quatre à six insufflations pour arriver à ce résultat. Les insufflations seront alors espacées à 4, puis 5 jours, puis une semaine. Chaque fois la plèvre aspirera au début plus ou moins largement. La nécessité d'insufflations rapprochées, même après que la pression voulue a été une fois atteinte, dépend de ce que la résorption de l'azote est assez rapide au début d'un pneumothorax.

Ce qui doit guider le médecin, c'est que, dans les conditions habituelles, il ne faut pas aller vite. Il est indispensable de procéder d'une façon régulière et progressive, sans-à-coups, sans brutalité, en habituant petit à petit les organes à leur nouvelle statique et à leurs nouvelles conditions de fonctionnement.

Il faut éviter d'une façon absolue d'abandonner le malade pendant quelques jours pour reprendre le traitement par une nouvelle insufflation abondante. Il ne faut pas que le poumon « fasse l'accordéon ».

L'idéal serait que l'injection du gaz fût pratiquée de façon lente et continue au moyen d'une aiguille laissée en place durant 15 jours sans interruption pour arriver à la pression optima. Cette exagération montre dans quel esprit on doit procéder. Nous dirons souvent au cours de ce chapitre que, pour bien conduire un pneumothorax artificiel, il faut surveiller le malade de près, le suivre constamment, l'avoir en observation pour ainsi dire continue; ne jamais oublier que toute négligence ou tout défaut de surveillance du médecin peut avoir des conséquences fâcheuses. Si l'on ne peut pas se plier à ces conditions, il vaut mieux ne pas entreprendre le traitement.

Quelle pression convient-il d'instituer, et de maintenir, après la création du pneumothorax? Son chiffre varie avec chaque malade et pour chaque malade, avec la période de traitement. Au début il sera le plus habituellement *voisin de* $\pm$ 0; il est quelquefois supérieur, plus souvent inférieur et même notablement inférieur; ainsi que le dit Küss, il doit être le *minimum suffisant*, pour obtenir l'immobilisation et le collapsus pulmonaire curateur. On en jugera par le contrôle radioscopique, qui montrera, dans quelle mesure a été réalisé le collapsus des zones pathologiques du poumon traité, mais surtout par la disparition des phénomènes subjectifs et généraux : toux, expectoration, fièvre. Cette disparition exige un temps variable mais on ne cherchera pas à l'abréger en poussant la compression : sa réalisation lente, progressive et graduelle suffit. Pratiquement, on pourra toujours arrêter la progression à 1 ou 2 centimètres au-dessous de 0 provisoirement. Ultérieurement d'après l'évolution des signes généraux, on pourra juger de l'opportunité d'une pression plus élevée. La pression établie n'est d'ailleurs pas définitive : nous verrons plus loin, qu'elle peut, par la suite, devenir excessive ou insuffisante, pour un résultat égal.

Insufflation en cas d'urgence; pneumothorax total d'emblée. — En cas d'urgence (hémoptysie abondante) il convient avant tout

d'arrêter l'hémorragie et d'arriver, très rapidement, au collapsus pulmonaire. On pourra injecter un litre de gaz et même plus, pratiquer la seconde insufflation dès le lendemain, et arriver ainsi d'emblée, en deux ou trois jours, à la pression nécessaire. Mais il est prudent de terminer par une pression inférieure à o et de procéder avec prudence, ne perdant pas de vue que la pression intra-pleurale peut donner lieu à des surprises, dont il est bon de connaître les causes.

Ces causes sont essentiellement :

1° *l'échauffement du gaz insufflé;* le gaz une fois injecté se réchauffe et par conséquent se dilate.

2° *les phénomènes d'osmose* qui se passent dans la plèvre et qui peuvent aboutir à une surpression momentanée.

3° *la position donnée* au malade, que nous avons décrite, comme la plus favorable à la création du pneumothorax. Elle a pour effet de dilater au maximum l'hémithorax offert à l'opérateur, aux dépens du côté opposé; elle place cet hémithorax dans la position de l'inspiration et par conséquent diminue relativement la pression intra-pleurale. Il en résulte que le retour à une position normale a pour résultat d'élever la pression intra-pleurale d'une manière sensible. On peut expérimentalement vérifier cette élévation de la pression en faisant asseoir le malade après une insufflation, l'aiguille demeurant en place; on mesure alors la pression terminale, successivement dans les deux positions étendue et assise, et on constate que le passage à cette dernière attitude a pour effet d'élever la pression, dans des proportions, qui varient avec les sujets, avec leur capacité thoracique et l'élasticité de leur paroi costale, mais qui peuvent atteindre 3 centimètres d'eau.

Ces trois causes agissent dans le même sens, de telle sorte qu'un instant après l'opération et le retour à la position normale, une pression évaluée à ± o peut se transformer en pression fortement positive et produire, par suite du déplacement du cœur et des vaisseaux, des troubles d'une certaine gravité.

On les évitera en demeurant toujours *au-dessous* du chiffre de pression qu'on désire réaliser et en tous cas, en ne dépassant jamais ± o lors d'une première insufflation.

Dans un cas de pneumothorax hémostatique, nous avons dû

pratiquer, pour ces motifs, une extraction de gaz, commandée par des menaces syncopales. Nous avons pu ainsi constater que la pression, laissée à + 2 à 10 heures du matin *dans la position du décubitus latéral* incurvé, était montée spontanément au-dessus de + 8 après midi *dans la position assise.*

On pourrait supprimer ou réduire les risques de cette nature, si l'on avait soin, comme le propose Bard, d'employer, pour les insufflations, un gaz dont la température et la composition soient celles auxquelles aboutit l'équilibre osmotique dans la plèvre. Pratiquement on les annihile en se servant, pour les pneumothorax d'urgence, d'oxygène. Personnellement, nous avons coutume de commencer l'insufflation avec 500 centimètres cubes d'oxygène et de terminer ensuite avec de l'azote, ce qui suffit pour contre-balancer, par la rapide résorption d'oxygène, les apports gazeux osmotiques, tout en assurant un collapsus assez durable.

Dans certains cas, le pneumothorax commandé par une hémophysie abondante pourra n'être que *temporaire*, lorsque, pour une raison ou une autre, surtout à cause de la bilatéralité étendue des lésions, son maintien se trouvera contre-indiqué au delà des limites nécessaires pour l'arrêt complet de l'hémorragie. Nous reviendrons, au chapitre des indications, sur le pneumothorax hémostatique temporaire, qui a été proposé par l'un de nous[1], pour le traitement des grandes hémoptysies ulcéreuses. Il n'est applicable naturellement qu'aux cas dans lesquels le diagnostic du côté pourra être fait avec certitude. Mêmes dans les formes bilatérales, ce diagnostic se fait d'habitude avec facilité, soit par les signes d'auscultation et notamment par le gargouillement caractéristique qui s'observe sur le point hémorragipare, soit à l'aide des sensations subjectives éprouvées par le malade, qui peut reconnaître le plus souvent très bien, en s'observant un peu, quel est le côté qui saigne.

Ce diagnostic préalable établi, et l'indication posée d'autre part, par l'abondance, la durée, ou les complications septiques de l'hémorragie, le pneumothorax sera aussitôt pratiqué. L'air

1. F. Dumarest, Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémophysies tuberculeuses. Le pneumothorax artificiel temporaire hémostatique. *Paris médical*, 24 août 1918, n° 34.

atmosphérique, ou mieux l'oxygène seront employés, de préférence ce dernier à cause de sa facile résorption. L'insufflation sera poussée lentement, mais du premier coup, jusqu'aux limites nécessaires pour réaliser l'hémostase, en se maintenant à ± 0, ou un peu au-dessous, pour les raisons que nous avons indiquées.

Un pareil pneumothorax sera spontanément résorbé en une quinzaine de jours, s'il est pratiqué dans les conditions de prudence et d'asepsie nécessaires. Son innocuité sera absolue, et son efficacité certaine, si le collapsus de la région hémorragipare est obtenu.

Lorsqu'un pneumothorax est réalisé d'urgence, et que le collapsus pulmonaire est obtenu en une seule insnfflation, les phénomènes subjectifs éprouvés par le malade sont souvent assez marqués. Les douleurs sont vives, surtout s'il y a des adhérences, et la gêne respiratoire peut être assez accusée. Aussi, faudra-t-il surveiller le cœur, le soutenir par la digitaline, donner de l'opium, ou injecter de la morphine, pour calmer la dyspnée et la toux, remplir enfin toutes les indications médicales, commandées par l'affaiblissement général consécutif à l'hémoptysie et le choc causé par la rapide suppression d'un champ pulmonaire.

Les courbes thermiques ci-dessous, relevées chez deux de nos malades, fournissent une démonstration très caractéristique de l'emploi et des résultats du pneumothorax hémostatique.

Il s'agit dans le premier cas (fig. 14) d'un homme porteur de lésions fibro-caséeuses modérément actives du sommet droit et qui fut pris le 1er mars 1918 d'hémoptysies importantes et répétées : pendant 5 jours consécutifs, en dépit de l'emploi des moyens ordinaires, l'hémorragie se renouvelle et s'aggrave. Elle s'accompagne rapidement de phénomènes de rétention et d'infection, fièvre élevée, expectoration et haleine fétides, adynamie. Ces derniers symptômes sont atténués le 3 et le 4 par des inhalations continues d'oxygène. Mais, en présence de la persistance inquiétante de l'hémorragie, nous nous décidons à pratiquer, le 5, un pneumothorax hémostatique à l'oxygène. L'hémoptysie cesse immédiatement : en quelques jours la fièvre et tous les symptômes graves sont supprimés. Bien que partiel et sans

pression positive le pneumothorax a donc fourni dans ce cas un résultat immédiat complet.

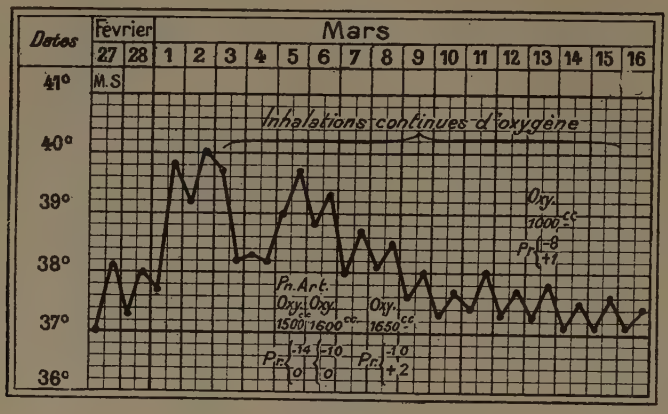


Fig. 14. — Pneumothorax hémostatique.

La seconde courbe (fig. 15) a été fournie par un malade porteur d'un éclat d'obus intra-pulmonaire, chez lequel, après un

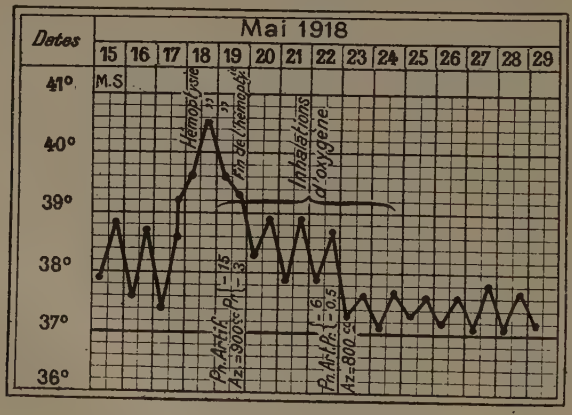


Fig. 15. — Pneumothorax hémostatique.

délai de 2 ans, se sont développés des accidents de tuberculose pulmonaire au niveau du projectile.

Le pneumothorax a été commandé par une hémoptysie grave et compliquée d'accidents septiques. L'arrêt de l'hémoptysie a

été obtenu dès la première insufflation. Une nouvelle insufflation pratiquée quelques jours plus tard a fait tomber brusquement la fièvre et mis fin aux accidents infectieux.

II. — ÉVOLUTION ET SYMPTOMES OBJECTIFS DU PNEUMOTHORAX CONSTITUÉ

Pour suivre l'évolution du pneumothorax, pour se rendre compte de sa constitution, le médecin possède divers ordres de moyens : les données du manomètre et leur rapport avec les quantités de gaz injecté; les symptômes subjectifs éprouvés par le malade; les indications tirées de l'examen objectif et enfin la vérification par la radioscopie.

Tous ces éléments ont leur valeur, aucun ne doit être négligé; mais surtout il importe de savoir combien sont précieuses les indications fournies par l'écran radioscopique. Celui-ci seul permet de voir de façon certaine ce que l'on fait; lui seul donne à la méthode la rigueur et la précision qui sont nécessaires. Ce n'est qu'aux rayons X qu'on peut voir de façon précise l'existence, le siège, la forme des adhérences; le déplacement du médiastin, le degré de compression du poumon, etc. Aussi est-il indispensable de posséder à sa disposition une installation radioscopique et de savoir s'en servir pour mener à bien une cure par le pneumothorax artificiel. Personne ne peut s'en passer et il serait dangereux, nous n'hésitons pas à l'affirmer, d'appliquer la méthode sans pouvoir recourir fréquemment à son contrôle. Nous estimons ce contrôle aussi utile que celui du manomètre, plus utile mille fois que l'auscultation. Le lecteur va en apprécier les raisons en étudiant avec nous l'évolution du pneumothorax.

SYMPTOMES DU PNEUMOTHORAX AU DÉBUT

Le premier soin, après l'insufflation de 250 à 300 centimètres cubes qui crée le pneumothorax, est de se rendre compte de l'importance de la poche gazeuse constituée et de son siège. L'examen sera fait, comme nous l'avons dit, de préférence le soir de l'intervention, pour ne pas fatiguer le malade de suite après celle-ci.

A l'écran radioscopique on verra alors un décollement plus ou moins important. Parfois le gaz ne sera pas collecté au point de ponction et se sera insinué sous la base du poumon, créant au-dessus du diaphragme une zone claire en croissant qui coiffera celui-ci. Parfois, au contraire, le décollement se sera fait au niveau de la paroi costale et l'on verra le bord du poumon séparé de celle-ci, la base restant encore accolée au diaphragme. D'autres fois, ce sera du côté du médiastin que l'on verra se prolonger un croissant sus-diaphragmatique. Toute les modalités sont possibles.

Pourtant, dans les cas de plèvre tout à fait libre, le décollement sera le plus souvent général et ira parfois déjà coiffer l'extrême sommet du poumon. Quelquefois même l'étalement du gaz à la surface de l'organe sera tellement uniforme que, après l'insufflation peu copieuse du début, on ne verra rien à l'écran ou à peine une légère bande claire suivant la paroi, mieux aperçue en faisant pencher le malade du côté opposé. Le cœur et le médiastin n'auront presque jamais été encore déplacés.

L'examen clinique du malade pourra parfois déjà faire percevoir quelques modifications des signes antérieurs. Souvent la matité aura disparu, sauf en général au sommet. Souvent on aura déjà une obscurité nette et il est parfois étonnant de constater quelles transformations la première insufflation seule aura fait subir aux signes d'auscultation. Une très mince couche de gaz peut faire disparaître presque tous les bruits respiratoires. Ce fait est dû à l'élasticité de la couche gazeuse située entre la paroi et le poumon. Celle-ci non seulement amortit les bruits pathologiques, mais elle réduit leur production en réduisant les mouvements de l'organe d'une façon qui est immédiatement considérable et hors de proportion avec la quantité du gaz injecté. A ce point de vue, un épanchement gazeux n'est nullement comparable à un épanchement liquide de même volume. C'est une particularité qu'il faut avoir présente à l'esprit pour l'interprétation de divers autres problèmes posés par le pneumothorax : par exemple l'influence parfois favorable de certains pneumothorax partiels. L'immobilisation pulmonaire n'est pas proportionnelle à la capacité du pneumothorax.

SYMPTOMES DU PNEUMOTHORAX CONSTITUÉ

En général, pourtant, ce n'est qu'après la deuxième ou la troisième insufflation que s'établissent les signes du pneumothorax, que nous allons décrire avant de poursuivre l'étude du développement de la poche gazeuse.

Signes physiques. — Les signes capitaux sont le tympanisme, l'abolition des vibrations, l'obscurité respiratoire ; les autres sont accessoires.

Le *tympanisme* est constant ; il existe sur toute la surface du pneumothorax et ne disparaît qu'aux points où se trouvent des adhérences ; encore est-il nécessaire pour cela que celles-ci soient assez larges. Jamais, même dans les cas de forte pression, nous n'avons constaté la sonorité à ton élevé se rapprochant de la matité, signalée par Skoda, puis par Faisans.

De même que le tympanisme, l'*abolition des vibrations vocales* à la palpation est un signe constant et qui ne prête pas à discussion.

Enfin, l'*obscurité respiratoire* est le troisième symptôme pathognomonique. Pour que persistent en un point du thorax les bruits antérieurs, il faut qu'il y ait une large zone d'adhérence.

En dehors de ces trois signes capitaux, les autres signes classiques du pneumothorax sont inconstants. C'est ainsi que le *souffle amphorique* ne se trouve que dans un certain nombre de cas, sans qu'il nous soit possible de dire pourquoi il se produit dans certains et non dans d'autres. Quelques auteurs ont prétendu qu'il n'existerait que dans le pneumothorax à pression positive ; cela est tout à fait inexact. Bard croit que, dans la production de ce phénomène, l'état du poumon lui-même est l'élément principal, plus particulièrement l'état de ses couches corticales (densification fibreuse ou caséeuse). Achard, ainsi que Saugman et Hansen, admettent que les modifications apportées dans la surface de la plèvre elle-même par l'inflammation, déterminent l'apparition du souffle amphorique. Pour Burnand et Rossel, sa présence est l'indice d'une altération s'opérant au niveau de la plèvre ; sa sonorité, sa fixité sont un garde à vous

pour le médecin ; ils doivent l'inciter à rechercher par les rayons X s'il ne s'est pas formé un petit exsudat.

Nous n'avons jamais vérifié que la présence ou l'absence du souffle amphorique ait une valeur diagnostique ou pronostique quelconque. Due à une résonance spéciale du souffle laryngo trachéal, sa production est certainement sous la dépendance d'un ensemble de conditions physiques, au premier rang desquelles se place l'état de la paroi du pneumothorax, et dont la réunion est fortuite. Tout ce que nous avons pu observer de façon indiscutable, c'est qu'il est plus fréquent dans les pneumothorax totaux que dans les pneumothorax partiels, que, notamment, il est presque toujours absent en cas de pneumothorax limité à la base avec symphyse du sommet ; que c'est au sommet que ce signe est le plus fréquemment produit et qu'il est habituellement le plus net ; que presque toujours, sinon toujours, il disparaît dans les pneumothorax anciens, surtout si ceux-ci ont été compliqués de pleurésie, et même après disparition de toute trace de liquide ; il semble que la rigidité et l'épaississement de la plèvre s'opposent à sa production.

De même le *tintement métallique* est tout à fait exceptionnel. On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ce signe ; son observation dans le pneumothorax artificiel prouve qu'il n'est pas dû à la présence de liquide dans la plèvre et que si, parfois, il peut provenir de l'existence d'une fistule pleuro-pulmonaire où le passage de l'air ferait éclater une bulle liquide, il peut exister en dehors de toute perforation pulmonaire.

Quant à sa pathogénie exacte, elle paraît fort difficile à élucider. Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'un bruit isolé, d'origine pleuro-pulmonaire, qui acquiert ce timbre particulier du fait d'un ensemble de conditions physiques capables de créer le timbre métallique et que nous connaissons mal.

Du moment où la cavité pathologique aura acquis cette propriété de produire le timbre métallique, tous les bruits endothoraciques d'origine cardiaque ou pulmonaire le produiront. Il est infiniment probable que dans certains cas il s'agit simplement d'un râle produit dans le moignon pulmonaire et retentissant d'une façon spéciale à travers la poche gazeuse. Dans d'autres cas il s'agit peut-être d'un retentissement anormal du bruit produit

par le décollement, sous l'influence des mouvements respiratoires ou cardiaques, de deux surfaces séreuses, humides, accolées. Nous l'avons vu en effet dans un cas se produire en synchronisme avec la systole cardiaque. En tout cas, c'est un signe rare et dont on ne peut tirer aucune déduction importante.

Du tintement métallique il faut rapprocher les bruits métalliques d'origine cardiaque, signalés par L. Galliard, mais rarement observés[1]. Ce sont certainement des phénomènes analogues.

Les autres signes cliniques, signe du sou, retentissement de la voix chuchotée, sont habituels, mais d'une importance très secondaire.

Fig. 16.

L'examen physique ordinaire permet-il de diagnostiquer exactement la topographie du pneumothorax artificiel ? Nous n'hésitons pas à dire : non, ou plutôt il ne le permet que d'une façon grossière et approximative.

Il faut en effet une zone d'adhérence assez large pour que l'on trouve une région où cessent les 3 signes essentiels du pneumothorax. C'est ainsi que, dans de très nombreux cas, le décollement de la plèvre a été total, sauf à l'extrême sommet où persiste une large zone d'adhérence irréductible, comme le représente le schéma ci-contre (fig. 16). Pourtant, dans le creux sus-claviculaire où l'on pourrait penser que persistent quelques bruits respiratoires, le silence est absolu et il n'y a même pas de matité au sommet. Parfois, rarement, on peut entendre un petit souffle bronchique à l'extrême sommet en arrière contre la colonne vertébrale, mais il est impossible de tirer de la persistance de ce bruit aucune conclusion, car il pourrait fort bien être transmis du côté opposé. En pareil cas d'ailleurs le résultat du pneumothorax est aussi bon que si celui-ci était tout à fait complet.

Nous pourrions multiplier les exemples qui montrent à quelles erreurs on s'exposerait en ne se fiant qu'à l'examen clinique habi-

1. *Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1914.

tuel, même le plus rigoureux, pour apprécier la topographie d'un pneumothorax.

L'examen physique n'est pas plus définitif pour la connaissance du degré de compression du poumon que pour que le diagnostic des adhérences. La couche de gaz située entre celui-ci et la paroi éteint tout bruit respiratoire ; il n'est donc pas possible de dire si l'organe est complètement collabé contre le médiastin ou si sa surface est à peu de distance de la paroi.

Le manomètre. — Les données du manomètre, en comparaison avec les quantités de gaz injectées, ont une signification qui n'est pas négligeable et fournissent déjà des indications plus importantes. Une aspiration large, peu diminuée par la première insufflation de 300 centimètres cubes, non encore neutralisée par la seconde insufflation, indique en général une plèvre libre, une réduction à peu près complète du poumon. Au contraire une aspiration peu considérable transformée rapidement en pression positive, indique une large zone d'adhérences, et la probabilité que le pneumothorax n'est que partiel. Mais le manomètre ne nous dit encore cela que d'une façon grossière, approximative ; il ne nous renseigne pas sur la localisation des adhérences qui peuvent résister ; il ne nous révèle même pas l'existence de certaines de celles-ci, filiformes, qui pourtant peuvent avoir une influence considérable.

La radioscopie. — Nous le répétons : seule la radioscopie nous permet de voir exactement ce qui se passe dans le thorax ; aussi est-il indispensable de s'aider de cet examen fréquemment, à chaque insufflation si possible, surtout au début du traitement, et plus particulièrement encore à ce moment critique de la constitution du pneumothorax où cesse l'aspiration pleurale et où l'on se demande si le collapsus obtenu est suffisant ou s'il faut passer à la phase des compressions en réalisant les pressions positives.

C'est le contrôle de l'écran qui permettra de résoudre cette question à laquelle l'aspect de l'image radiologique, aidé au besoin de la symptomatologie clinique, donnera immédiatement sa réponse, en fixant l'opérateur sur la forme, le volume et la

situation du poumon traité, en même temps que sur le degré de refoulement du médiastin.

Cependant il y a des pneumothorax, qui, pendant la première phase de leur constitution, affectent l'apparence « en édredon » ; le gaz se loge dans un certain nombre de poches, creusées à la surface du poumon, qui reste retenu par de multiples adhérences à la paroi. Il se peut alors, que, pendant un certain temps, l'examen radioscopique demeure négatif. Le pneumothorax reste invisible, jusqu'à ce que le décollement d'un certain nombre d'adhérences permette de préciser son contour. Cependant l'obscurité respiratoire caractéristique est déjà souvent totale.

Pneumothorax sans aucune adhérence. — Il est, en vérité, rare, même au cas de lésions jeunes, de trouver des pneumothorax absolument totaux, et nous avons bien peu d'observations où l'intégrité de la plèvre ait été aussi absolue que dans les radiographies I, II et III. Ce sont les cas idéaux pour l'application de la méthode : la constitution en est facile, le développement s'opère d'une façon schématique, les résultats, si l'autre poumon est résistant et s'il n'existe aucune autre localisation, sont parfaits.

Dans ces cas, le décollement total s'annonce dès la première insufflation. Il se poursuit avec régularité, et petit à petit le poumon se rétracte vers son hile où il dessine une ombre de plus en plus réduite. Quand le traitement est déjà ancien, la compression complète, l'organe disparaît parfois complètement ou ne se voit que sous la forme d'une légère saillie arrondie au niveau du hile. Dans les radiographies que nous reproduisons, le résultat n'est pas aussi complet, soit que le malade ait à ce moment besoin d'une insufflation (radiogr. III), soit que le pneumothorax, bien que total, ne fût pas encore complètement réalisé (radiogr. I).

Généralement, dans ces cas, le médiastin se laisse facilement déplacer, et il y a là, comme nous le verrons tout à l'heure, une gêne pour la poursuite du traitement.

Pneumothorax avec adhérences limitées. — Ces cas sont beaucoup plus fréquents. La distribution et la topographie des adhérences sont d'une diversité infinie. Elles s'attachent, soit au diaphragme, soit à la paroi costale, soit au dôme pleural. Elles

sont plus ténues ou plus solides, réductibles ou irréductibles. Les radiographies que nous reproduisons en montrent un certain nombre de types. Les plus fréquentes sont sans conteste celles qui s'attachent au dôme pleural et retiennent l'extrême sommet (radiogr. VI et VII). Elles représentent le début de la symphyse du sommet (fig. 17). Elles ne sont presque jamais complètement réductibles. Mais elles ne s'opposent pas à l'obtention d'un résultat complet, car le poumon se laisse très bien comprimer contre le médiastin.

Fig. 17.

Cette symphyse partielle de l'extrême sommet est même souvent moins gênante que certaines adhérences pariétales telles que celles de la radiographie VIII. On voit dans ce cas un poumon creusé de vastes et nombreuses cavernes être retenu par deux adhérences pariétales, l'une au niveau du lobe supérieur, l'autre

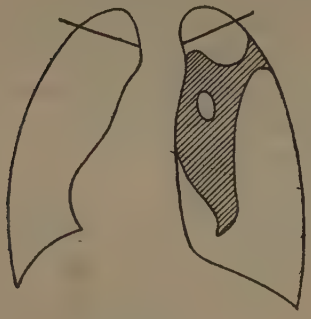


Fig. 18.

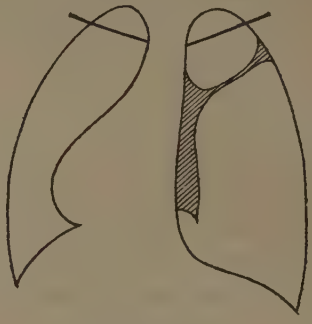


Fig. 19.

au niveau du lobe inférieur. Dans la suite cette dernière a cédé : mais l'adhérence du lobe supérieur a persisté tout en se laissant progressivement étirer. Elle a suffi à maintenir un certain degré de béance des cavernes, nettement vu à l'écran, qui s'est opposé longtemps à l'obtention d'un résultat parfait. Il a fallu employer des pressions relativement élevées (+ 11 + 16) pour amener le poumon à un état de compression suffisant (V. fig. 18 et 19).

Pneumothorax avec larges zones d'adhérences. — Ce sont ces cas que nous désignons sous le nom de *pneumothorax partiels*. Leurs caractères particuliers justifient pour eux une étude particulière. Ce sont en somme des cas où existent non pas une ou plusieurs adhérences localisées, mais une symphyse partielle. Celle-ci est presque toujours localisée au niveau des lésions parenchymateuses principales et de la scissure. En cas de lésion du sommet, cas habituel, elle siège au sommet. On a alors une image radioscopique plus ou moins analogue à la figure 20.

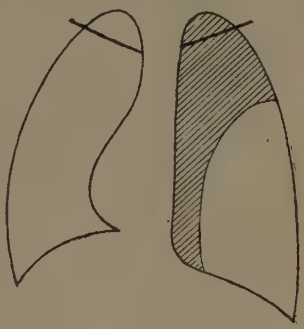


Fig. 20.

Dans ces cas, non seulement la radioscopie montre la zone d'adhérence, mais l'examen clinique dénote la persistance de signes importants. Et c'est ce qui constitue dans notre esprit la caractéristique de ces cas. Le pneumothorax partiel est donc pour nous un pneumothorax dans lequel existe une symphyse partielle assez étendue pour permettre la persistance des signes de foyer à l'auscultation, et pour s'opposer à l'obtention d'un résultat immédiat complet. Pratiquement, on peut considérer comme partiel, le pneumothorax qui ne dépasse pas la scissure.

C'est généralement au sommet, en arrière et sous la clavicule, que s'observera la persistance des bruits pulmonaires. Ceux-ci seront évidemment en rapport avec l'importance des lésions ; ils seront peu modifiés par l'existence du pneumothorax sous-jacent. Pourtant on pourra presque toujours entendre un souffle bronchique, ou la transformation bronchique du souffle préexistant, à cause de la transmission des bruits à travers le parenchyme condensé par la compression.

Après une insufflation à forte pression, les signes d'auscultation pourront être plus ou moins diminués, disparaître parfois complètement. Leur examen attentif permettra de mesurer l'action du pneumothorax et, joint à l'analyse des symptômes subjectifs, fera juger de l'opportunité de la continuation du traitement, et du degré de collapsus réalisable.

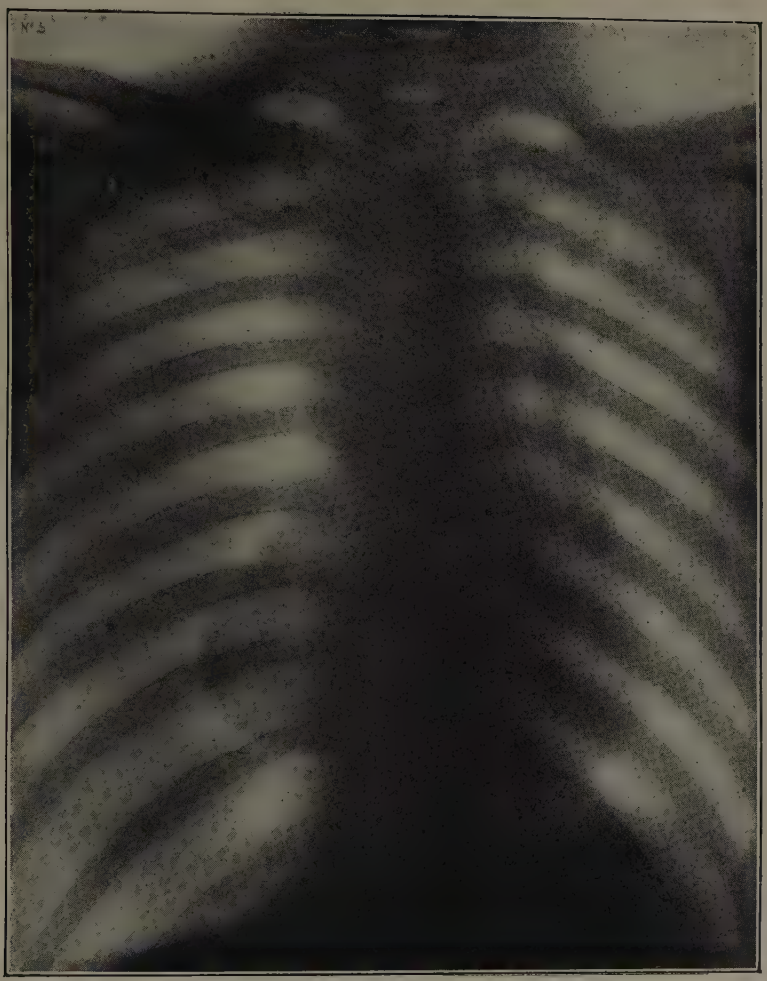
Enfin nous devons signaler qu'un pneumothorax partiel de la base peut former une sorte de caisse de résonance et être le siège de signes pseudo-cavitaires transmis, qui donnent l'illusion d'un double foyer.

Anomalies. — Au surplus, il y a une telle variété de cas individuels, et tant de cas d'espèces ou d'anomalies, que l'on est en droit de considérer presque comme une exception le pneumothorax total, normal, schématique.

Une de ces anomalies a été décrite par Sforza (*Tuberculosis*, juillet 1922), sous le nom de *pneumothorax par refoulement*, par opposition au pneumothorax banal, ou par compression. La réalisation du collapsus pulmonaire suppose, sinon l'intégrité, du moins la conservation relative de l'élasticité pulmonaire, en d'autres termes sa compressibilité ; or il est des poumons incompressibles, parce que leur parenchyme est lésé trop profondément par des caséifications ou par des scléroses massives. Même en l'absence d'adhérences, de tels poumons ne sont pas atteints par le pneumothorax : ils ne se réduisent pas ou peu, mais se laissent refouler en bloc vers le médiastin après le collapsus des parties compressibles. Dans de tels cas, malgré la réalisation d'un pneumothorax, en apparence total, on voit persister les phénomènes généraux, la fièvre, la toux, l'expectoration; les bruits caverneux subsistent, notamment à l'auscultation buccale; la radioscopie montre la géode incompressible; enfin le manomètre accuse, comme dans une plèvre scléreuse rigide, de grosses aspirations, rapidement transformées en pressions positives, ce qui traduit comme nous l'avons vu plus haut, l'absence d'élasticité du sac pleural ou, dans l'espèce, du poumon qui en constitue la paroi interne. Un tel pneumothorax est inefficace, et peut devenir dangereux par suite du refoulement des organes du médiastin. Il doit être abandonné.

Dans un cas de pneumonie caséeuse du lobe inférieur gauche, où nous avions constaté cette incompressibilité du tissu pathologique, il survint secondairement un épanchement, dans lequel le lobe inférieur demeura immergé.

L'auscultation, jusqu'alors muette, fit entendre, à partir de l'apparition de l'épanchement, un souffle particulier très intense,



RADIOGRAPHIE N° 3. — *Homme 25 ans (observ. 43). — Pneumothorax artificiel gauche, créé le 3 juillet 1913 pour hémopthysies très graves, immédiatement menaçantes. (Tub. parench. fibro.-cas. chron. du lobe sup. gauche.)*

Arrêt immédiat des hémopt. Pneumothorax complet, sauf une petite adhérence le long de la clavicule ; cœur refoulé à droite. Résultat éloigné excellent. Mort de pneumonie grippale en septembre 1918.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

aigre, tubo-pleural, avec grosse bronchophonie, mais sans égophonie, qui dura jusqu'à la fin et qui est, selon nous, caractéristique d'un bloc pulmonaire dense immergé dans un liquide.

En résumé, l'efficacité d'un pneumothorax est conditionnée et mesurée par le degré du collapsus du parenchyme pathologique, qu'elle permet de réaliser. On peut voir des pneumothorax très partiels être pourtant efficaces, lorsque leur action s'exerce d'une façon élective sur une lésion ulcéreuse localisée, et des pneumothorax presque totaux rester sans résultat, parce qu'ils n'atteignent pas une grosse lésion, que protège une coque fibreuse ou des scléroses étendues. C'est dans cette particularité que réside notamment le secret de l'efficacité du pneumothorax hémostatique.

Telle est l'influence exercée par le pneumothorax sur le poumon et tels sont les signes cliniques qui en résultent. Mais il n'agit pas que sur cet organe, et les modifications de pression qu'il entraîne se font sentir également sur tous les organes qui entourent la plèvre, c'est-à-dire sur la paroi d'une part, sur le médiastin, sur le diaphragme et par son intermédiaire sur les organes abdominaux d'autre part.

ACTION DU PNEUMOTHORAX SUR LES ORGANES VOISINS DU POUMON

Les symptômes qui s'observent du côté de la paroi sont la *voussure*, la *dilatation des espaces intercostaux* en proportion de la pression intrapleurale et l'*immobilisation*. Il n'y a pas à insister à leur sujet.

Beaucoup plus importants sont les déplacements du médiastin et du diaphragme. Ils se produisent dès les premières insufflations, et par contre diminuent quand le pneumothorax est très ancien, surtout s'il a été compliqué de pleurésie ayant causé un épaississement plus ou moins important de la plèvre.

Le diaphragme se laisse peu refouler à droite, mais le pneumothorax dilate le sinus et peut faire disparaître presque complètement la matité hépatique, ou seulement abaisser son niveau supérieur de 2 à 3 travers de doigt. Le pneumothorax gauche, par contre, abaisse considérablement le diaphragme, qui comprime l'estomac; d'où des troubles digestifs, que nous étudierons plus loin.

Le déplacement du médiastin est plus accusé lorsque la plèvre est tout à fait libre, et plus accusé également chez les sujets jeunes, en raison de la laxité plus grande de tous leurs tissus. Il est surtout marqué dans les pneumothorax gauches, où l'on peut observer de véritables dextrocardies.

On peut poser, à propos de ces déplacements, la question qui a été posée à propos des dextrocardies dues aux pleurésies. Bard[1], dans un article récent, a montré que le cœur et le médiastin étaient maintenus dans leur position par l'équilibre relatif des deux hémithorax, qu'ils étaient en quelque sorte des organes flottants, se déplaçant dans la direction où la pression conjuguée des deux hémithorax les pousse. La pratique du pneumothorax vient à l'appui de cette manière de voir.

C'est ainsi que dans un pneumothorax gauche, au début de son établissement, des insufflations insignifiantes et toujours à pression négative peuvent amener une dextrocardie totale : il ne saurait être question de refoulement du cœur. Dans la période tardive, il y a atrophie et contraction de l'hémithorax gauche, et hypertrophie du côté opposé : le cœur revient à sa place par le même mécanisme, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une attraction.

Ces considérations ne visent que le pneumothorax total ; dans un pneumothorax partiel de la base, le déplacement peut ne porter que sur le cœur lui-même, le haut du médiastin restant à sa place. La modification, apportée ainsi aux rapports normaux des gros vaisseaux et du cœur, peut entraîner des troubles cardiaques, comme nous l'avons observé dans un cas.

Les signes physiques de ce déplacement du médiastin se conçoivent facilement et nous n'avons pas besoin d'insister sur le déplacement du choc de la pointe et de le matité cardiaque. Ici encore c'est la radioscopie qui permettra d'évaluer leur importance avec exactitude. Tous les auteurs, après l'un de nous, ont signalé les aspects radiologiques particuliers que donnent ces déplacements, et insisté sur la façon remarquable dont, en général, les malades les supportent, alors que, lorsque leur cause est pathologique, ils donnent lieu à des désordres si intenses. Quiconque voit pour la première fois les battements désordonnés de

1. Bard, Du mécanisme de production des déplacements latéraux du cœur, dextrocardies et sinistrocardies acquises. *Revue de médecine*, novembre 1921.

la pointe du cœur dans la cavité d'un pneumothorax gauche est stupéfait de constater que cela ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel. Cette « danse du cœur » est un des phénomènes les plus curieux du pneumothorax artificiel ; quand le pneumothorax est complet, le phénomène disparaît, car la pointe est cachée derrière l'ombre de la colonne vertébrale.

Parfois le refoulement est tel que l'ombre du médiastin dépasse l'ombre médiane du sternum et de la colonne vertébrale, et qu'une bande claire apparaît entre celle-ci et la base du cœur. On voit alors nettement l'aorte et sa crosse qui rejoint l'ombre médiane. Non seulement le médiastion est déplacé, mais il est dans certains cas animé de mouvements rythmiques parfois appelés « mouvements pendulaires du médiastin ». Ce phénomène consiste dans un déplacement du médiastin, qui est attiré du côté du pneumothorax à chaque inspiration. Il est fréquent, mais non constant, et doit être rapproché du phénomène analogue observé du côté du diaphragme « le phénomène paradoxal de Kienböck » ou mouvement de balance du diaphragme.

On sait en quoi consiste ce phénomène : à chaque inspiration, le diaphragme, qui s'abaisse du côté non traité, s'élève au contraire du côté du pneumothorax, faisant ainsi un mouvement de bascule dont l'axe est au niveau de la ligne médiane. Il y a donc perte de synergie entre les deux moitiés du diaphragme.

La pathogénie de ces deux phénomènes a été très discutée et plusieurs théories ont été émises pour l'expliquer. Barjon[1], qui en a fait une étude critique détaillée (basée notamment sur l'examen de 14 de nos malades), arrive à cette conclusion : « Les conditions essentielles de la production du phénomène de balance peuvent être énoncées ainsi : inertie absolue du diaphragme avec absence de toute adhérence ; suppression aussi complète que possible de la fonction respiratoire du poumon, réalisée par le collapsus total de l'organe ; maintien d'une pression positive modérée.

« En remplaçant dans cet énoncé le mot diaphragme par le mot médiastin, on y trouvera de même les conditions essentielles qui président à la production du mouvement pendulaire inspi-

1. Barjon, *Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires*. Masson, 1916, p. 72-81.

ratoire. L'inertie du médiastin et l'absence d'adhérences sont également nécessaires, la poussée du médiastin est réalisée par la pénétration de l'air dans le poumon sain, sa traction par l'aspiration thoracique du côté opposé. »

Nous voyons donc que, pour connaître exactement la topographie et la physiologie exactes d'un pneumothorax artificiel, la seule indication précise est fournie par l'examen radioscopique. L'examen physique habituel nous a néanmoins été utile pour isoler une série de cas (pneumothorax partiels), dans lesquels le traitement a des indications particulières et doit être conduit d'une façon spéciale que nous étudierons plus loin. Enfin, l'étude des symptômes fonctionnels doit nous donner des éléments de la plus haute valeur pour la direction du traitement. Il importe donc que nous fassions maintenant l'exposé des résultats immédiats de la cure, c'est-à-dire des modifications que subissent dès le début les symptômes capitaux de la tuberculose pulmonaire sous l'influence du pneumothorax.

III. — RÉSULTATS IMMÉDIATS

Le pneumothorax est un traitement local. Les symptômes sur lesquels il agit d'abord et avec le plus d'efficacité sont donc les symptômes locaux ou les symptômes généraux directement en rapport avec la lésion locale. Ce n'est qu'indirectement et, par suite, plus tardivement, que sera influencée la tuberculose en tant que maladie infectieuse générale. Et si le malade qu'on a à traiter est atteint d'une forme plus générale que locale, plus intoxicante que destructive, le pneumothorax aura sur elle peu ou pas d'action.

Cette distinction, qui nous sera surtout utile pour apprécier les résultats éloignés de la méthode et pour en poser les indications, nous permet déjà de comprendre pourquoi les effets favorables sont parfois si rapidement complets et d'autres fois plus longs à se constituer, en dehors même de la plus ou moins grande perfection de la compression pulmonaire[1].

1. Cette distinction a été faite dès le début de l'application de la méthode par l'un de nous. V. Dumarest, *Bulletin médical*, 1909.

Fièvre, toux, expectoration. — Chez les phtisiques proprement dits, c'est-à-dire chez les malades qui sont atteints d'une caverne suppurante du poumon, avec infections secondaires, et surtout phénomènes nécrotiques, la gravité des symptômes est en relation directe avec l'existence de cette large suppuration locale : le pneumothorax, en fermant la plaie, fera cesser soudain presque tous les symptômes et la rapidité de son action sera prodigieuse.

Il faut admettre pourtant qu'une part de l'influence immédiate du pneumothorax doit être attribuée au ralentissement de la circulation pulmonaire, qui résulte immédiatement d'un collapsus même partiel, et qui a pour effet de diminuer d'autant l'apport toxinique des foyers dans la circulation générale.

Néanmoins, chez beaucoup de malades, dont la fièvre est due à l'évolution d'un processus caséeux dont les parties nécrosées ne sont pas encore éliminées, qui sont en « poussée tuberculeuse », l'action sera beaucoup moins rapide et parfois même la disparition des symptômes principaux ne sera que très lente, progressive.

Le pneumothorax supprime dès sa constitution les symptômes d'infection secondaire ; il ne supprime que lentement les symptômes de tuberculose proprement dite et, par ce fait, il a la valeur d'une démonstration expérimentale, pour distinguer la part des uns et des autres dans le syndrome de la phtisie au dernier degré.

Il arrive donc parfois que, dès les premières insufflations, la courbe thermique est influencée. Chez le malade dont nous reproduisons ci-contre une partie du tracé (fig. 21), la fièvre hectique persistait depuis 2 ou 3 mois, parfois même plus élevée encore que les quelques jours notés ne le montrent : quatre insufflations, en constituant un pneumothorax étendu, quoique avec une symphyse limitée de l'extrême sommet, ont suffi à ramener la température à la normale. En même temps les sueurs disparaissaient, l'amélioration de l'état général était rapide, la toux et l'expectoration cessaient et bientôt le malade pouvait se lever, se promener, engraissait, sentait revenir ses forces : c'était une véritable résurrection[1]. C'est bien un cas typique des résultats

1. Observation IX de la thèse de Ch. Murard.

que l'on obtient chez les phtisiques dont la maladie consiste en un processus nécrotique et ulcératif de poumon, avec abondante suppuration.

Dans d'autres cas, au contraire, la fièvre ne tombe que lentement, quelquefois seulement après plusieurs semaines ou même après 3 ou 4 mois. Dans ce cas, le processus tuberculeux reste actif

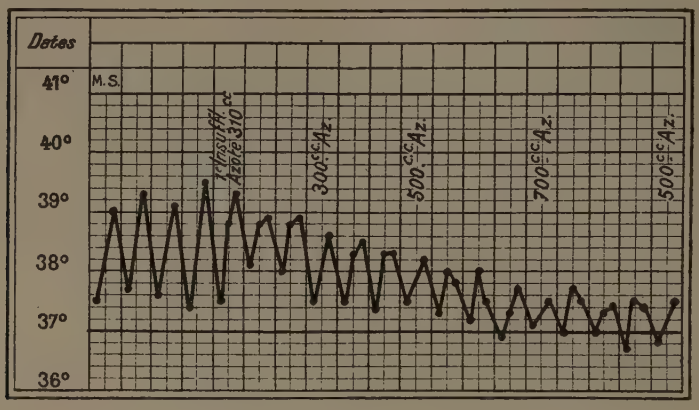


Fig. 21. — Chute de la fièvre due aux infections secondaires.

dans le poumon collabé et continue d'être une source d'élaboration de toxines qui passent dans la circulation générale (v. fig. 22).

Nous ne voulons pas dès maintenant discuter le mode d'action du pneumothorax et nous exposerons plus loin nos idées à ce sujet. Il nous a paru néanmoins indispensable d'établir une distinction dans les cas, qui permette l'interprétation des symptômes observés.

Et ce qui précède ne signifie pas que le pneumothorax n'agisse que sur la fièvre septique et non sur la fièvre tuberculeuse, mais seulement qu'il agit plus rapidement sur la première que sur la seconde. En effet, dans la règle, le collapsus du poumon doit après un certain temps s'accompagner de chute complète de température, et si celle-ci ne se produit pas dans un certain délai, c'est qu'il y a une cause particulière qui s'oppose à l'efficacité du traitement et que le médecin doit rechercher : pression insuffisante, existence d'adhérences, foyers secondaires, forme toxémique, etc.

Souvent, pendant les premiers jours, la fièvre, avant de s'abaisser, subira une exacerbation (fig. 23). Nous aurons à revenir sur l'interprétation de ce phénomène qui doit être attribué

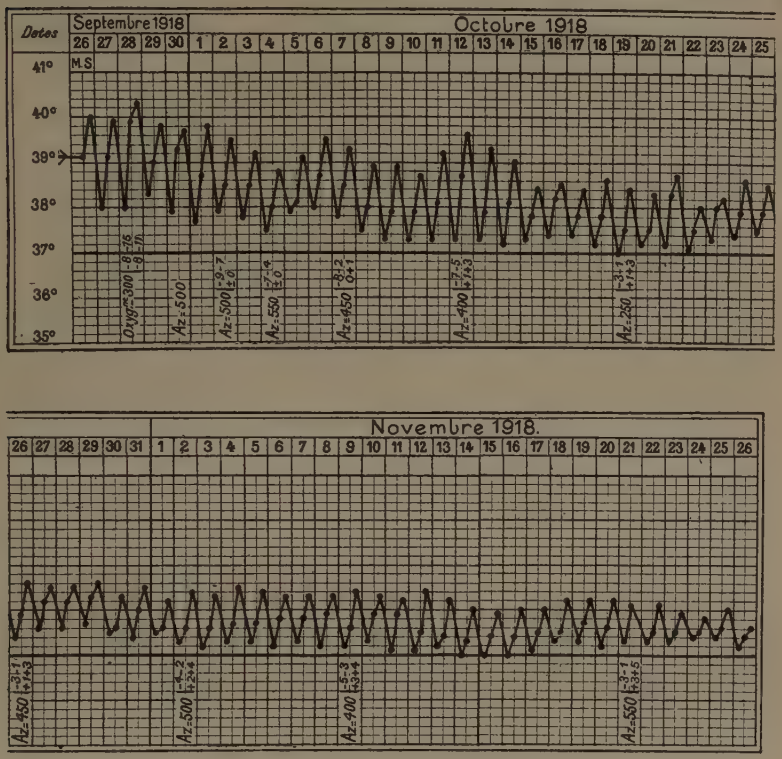


Fig. 22. — Abaissement progressif de la fièvre tuberculeuse proprement dite.

à une réaction pleurale, et qui suppose toujours une plèvre pathologique.

Les symptômes généraux sont améliorés parallèlement à l'amélioration de la courbe thermique : les sueurs disparaissent, le malade ressent souvent, et parfois malgré quelques douleurs thoraciques, une euphorie qui contraste avec les sensations pénibles de la fièvre et, lorsque aucune action fâcheuse sur le tube digestif ne se produit (v. plus loin), l'appétit renaît.

Ainsi disparaissent, plus ou moins rapidement, les symptômes de l'évolution tuberculeuse, tandis que, par contre, persistent

longtemps encore certains signes, comme l'anémie périphérique et l'abaissement de la tension artérielle. De même le poids n'augmente pas toujours parallèlement à l'amélioration générale. Chez les sujets cachectiques, qui avaient une fièvre élevée à grandes oscillations, l'engraissement est parfois précoce et rapide. Chez la plupart des autres, au contraire, ce n'est que longtemps après

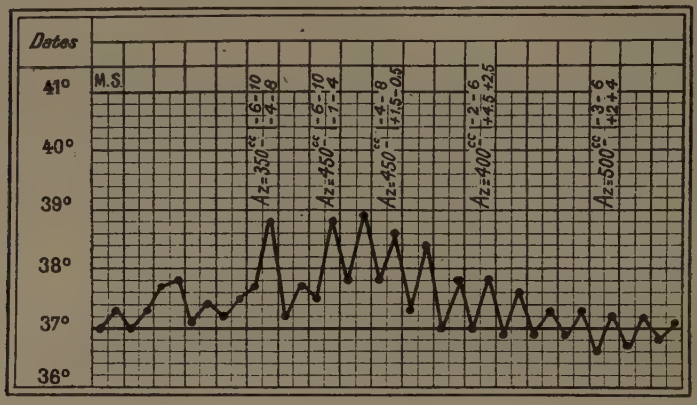


Fig. 23. — Réaction fébrile au début du traitement.

le début du traitement qu'il se manifeste, et pendant les premières semaines et les premiers mois il n'est même pas rare d'observer un certain amaigrissement. Par contre, c'est de façon très précoce que sont modifiées la toux et l'expectoration. Cette dernière augmente le plus souvent pendant les premiers jours et cela est dû d'abord à ce que les cavités pulmonaires se vident par expression, puis à l'élimination des parties caséeuses. Ce nettoyage accompli, le taux de l'expectoration s'abaisse très rapidement, jusqu'à complète disparition dans les cas les plus heureux. Souvent, néanmoins, il persiste, le matin et dans la journée, quelques crachats purement muqueux ou contenant quelques particules purulentes.

Bien entendu, quand le pneumothorax n'est pas total, les cavités encore ouvertes continuent à suppurer et le taux de l'expectoration est en rapport avec le degré de compression pulmonaire. En même temps qu'elle diminue, l'expectoration perd ses bacilles. Ceux-ci ne persistent que dans les petits îlots purulents qui peuvent encore être éliminés, mais le plus souvent, en cas de

pneumothorax complet, ils disparaissent totalement. De même les hémoptysies sont définitivement supprimées. Leur réapparition signifierait l'insuffisance de la compression du point hémorragipare ou l'existence de lésions du côté opposé. Nous aurons à revenir sur l'influence du pneumothorax sur les hémoptysies et sur les indications que celles-ci peuvent fournir pour les applications du traitement.

Respiration. — Enfin, l'état fonctionnel respiratoire est heureusement modifié dès l'origine. L'un de nous a, dès le début de ses recherches, insisté sur la diminution souvent considérable de la dyspnée. Ce phénomène paraît paradoxal. C'est que, en réalité, la dyspnée des tuberculeux est pour la plus grande part une dyspnée réflexe, d'ordre toxique, et qu'elle doit être soigneusement distinguée de la dyspnée mécanique, fonctionnelle, qui dépend de la réduction du champ respiratoire ou du déplacement des organes du médiastin.

La dyspnée, qui suit l'établissement du pneumothorax, est plutôt de la tachypnée, la dyspnée véritable ne se produisant qu'à l'effort. Elle existe surtout dans les cas de pneumothorax droit, en raison des différences de volume et de capacité respiratoire des deux organes, et se calme assez vite. Grâce au développement de la respiration supplémentaire, le poumon sain suffit assez rapidement à assurer la ventilation pulmonaire normale. Des recherches expérimentales faites avec le spiromètre de Chauveau sur la récupération de la capacité respiratoire nous ont montré[1] que la respiration redevient normale, grâce à la vicariance du poumon sain, au plus tôt une quinzaine de jours après le début de la collapsothérapie, en moyenne vers le 38e jour : cette donnée justifie donc pleinement le conseil que nous avons donné de n'établir que lentement et progressivement le collapsus pulmonaire. Ces recherches sont confirmées par les travaux d'Hermann[2], de Mariot[3] ; le dernier a montré tout récemment, en mesurant le débit respiratoire maximum par la méthode de

1. *Revue de la tuberculose*, 1921, n° 2. Dumarest et Lelong. Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire.
2. *Thèse*, Nancy, 1921.
3. *Thèse*, Nancy, 1922.

Pech, que les modifications apportées dans les phénomènes mécaniques de la respiration, par le pneumothorax artificiel, se traduisaient par un accroissement de la ventilation, qui peut atteindre et dépasser le chiffre normal.

Quant à la respiration forcée, sa diminution, très importante et très brusque, est suivie d'une récupération lente et progressive plus rapide chez les sujets jeunes ; mais ce n'est qu'au bout de quelques années que l'on voit des porteurs de pneumothorax, avoir une respiration absolument normale dans l'effort : tel cet ancien malade, porteur d'un pneumothorax total depuis huit ans, qui durant la guerre fut mobilisé et qui exerce actuellement sa profession de charpentier ; tel cet officier cité par Rist, qui venait régulièrement des tranchées à Paris, pour s'y faire insuffler ; tel notre ancien malade, dont Mantoux a rapporté la performance : venu à Chamonix pour se faire réinsuffler, il voulut profiter de son voyage et, parti à 7 h. 1/2 de Cheddes, localité située à 600 mètres d'altitude, il poussa en chemin de fer, jusqu'au Montenvers (1 900 mètres) où il arriva à 9 h. 1/2. Il redescendit en traversant la mer de Glace, marchant trois heures, sous une pluie battante, sans ressentir la moindre essoufflement, du fait de l'excursion et des divers changements d'altitude.

Phénomènes réflexes. — La dyspnée peut parfois être rattachée en partie aux actions réflexes que le déplacement du médiastin et l'irritation de la plèvre produisent dans le domaine du pneumogastrique. On sait que, chez les tuberculeux en général, s'observent très souvent des phénomènes réflexes prouvant l'hypersensibilité de ces nerfs, et Lesieur et Thévenot en ont étudié les principales manifestations. Chez les malades porteurs de pneumothorax, ces manifestations s'observent avec une particulière fréquence : toux du changement de position, vertiges au moment de mouvements brusques du tronc ou de changements d'attitude. Nous avons également constaté, dans 2 ou 3 cas, dont un particulièrement bien observé, des petites crises d'arythmie ressenties par le malade sous forme d'angoisse légère avec toux particulière, invincible ; il s'agit dans ces cas très certainement de blocage auriculo-ventriculaire partiel et momentané, par réflexe pneumogastrique. Ces symptômes s'observent dans

les premiers temps du pneumothorax et disparaissent ensuite. Nous n'avons vu que chez peu de malades la dilatation de la pupille du côté du pneumothorax, phénomène observé d'abord par B. Teissier, puis étudié par Sergent, et pathognomonique pour cet auteur des atteintes de la plèvre. Il est beaucoup plus constant en cas de pleurésie au cours du traitement.

Réactions sanguines et humorales. — Enfin, nous devons mentionner les effets que le pneumothorax peut avoir immédiatement sur les réactions sanguines et humorales du sujet. L. Bernard, Rist ont signalé au début du traitement une forte éosinophilie sanguine pouvant atteindre 3 à 4 pour 100. Pigger, Carpi disent avoir observé l'élévation de l'indice opsonique. P. Courmont, étudiant la courbe d'agglutination du sérum sanguin, a vu, par contre, celle-ci s'abaisser brusquement dans les premiers jours pour ne remonter que très lentement. Il en conclut à une forte élimination de toxines provenant de foyers caséeux. Bernard, Baron et Valtis, puis Armand-Delille, Hillemand et Lestoquoy ont étudié les variations des anticorps dans le sérum des tuberculeux traités par le pneumothorax. Ces derniers ont constaté dans six cas favorables l'abaissement et la disparition des anticorps, dans le septième, leur réapparition à la suite d'une évolution du côté opposé.

Résultat général. — En somme, nous voyons que les effets immédiats du pneumothorax sont surtout favorables en ce qui concerne deux symptômes, la fièvre et l'expectoration, et que l'amélioration des phénomènes généraux est en rapport direct avec celle de ces deux symptômes capitaux. Pour le reste, on voit que souvent le malade est un peu éprouvé par le traitement, ce qui n'a rien d'étonnant lorsqu'on songe aux perturbations profondes produites dans la statique dès organes du thorax, et, par l'intermédiaire du diaphragme, dans celle des organes de l'abdomen.

D'autre part, pour en revenir à la distinction faite au début de ce chapitre, si la maladie locale est immédiatement influencée par le traitement, ce n'est qu'à la longue, lorsque toute activité dans les foyers sera éteinte, lorsque ceux-ci ne déverseront plus

dans l'organisme leurs toxines, que la maladie générale pourra guérir et que l'état de santé redeviendra vraiment normal. Nous considérons donc que le terme de guérison clinique employé par de nombreux auteurs pour définir l'état d'amélioration qui est la conséquence immédiate d'un pneumothorax complet, est notablement exagéré. En réalité, ce ne sont que des symptômes très importants qui disparaissent, parfois complètement, et c'est parce que ces symptômes sont ceux qui dominent le tableau que l'on a l'illusion d'une guérison clinique. Mais une activité bacillaire torpide, sourde, persiste dans les foyers lésionnels et cela pendant longtemps encore. La meilleure preuve en est que, pendant plusieurs mois après le début du traitement, quel qu'ait été le résultat immédiat obtenu, l'abandon des insufflations est suivi d'élévation de la température et de réapparition de l'expectoration. Si les symptômes n'existent plus, la maladie existe donc toujours et reprend son évolution dès que la barrière qui lui est opposée est levée. Cela est encore démontré par les trop nombreuses observations où un résultat immédiat souvent brillant n'empêche pas la maladie de reprendre son évolution quand le traitement est trop tôt interrompu, que ce soit volontairement ou non.

Ce ne sont là que les effets d'un pneumothorax complet et non compliqué. En cas d'adhérences, le résultat est beaucoup plus lent ou plus incomplet.

Nous avons déjà dit que des symphyses très limitées à l'extrême sommet peuvent ne pas s'opposer au succès complet et immédiat du traitement. Si pourtant elles sont plus étendues, il restera là une petite zone où la compression ne s'exercera pas, et d'où pourra provenir, pendant longtemps encore, un peu d'expectoration bacillifère. Tous les degrés peuvent s'observer dans les résultats obtenus, suivant la perfection plus ou moins grande de la compression pulmonaire. Parfois, comme nous l'avons dit, une adhérence unique, très localisée (radiogr. VIII) suffit à maintenir béant un foyer cavitaire. Alors, ainsi que cela s'est produit dans ce cas, la toux persiste, plus quinteuse et plus pénible souvent qu'avant le traitement ; elle s'accompagne d'expectoration plus aérée, plus fluide, mais où se retrouvent des crachats purulents encore denses. La température peut en même temps

rester irrégulière et plus ou moins fébrile. La distension progressive des adhérences, en réalisant le collapsus complet et l'affaissement des cavités suppurantes, permet au résultat de s'améliorer petit à petit. Dans le cas cité, tous les symptômes ont disparu après 4 mois (les pressions employées ont été de + 12 à + 16 centimètres d'eau). Il convient de remarquer, à ce sujet, que pour réduire les adhérences, même étendues, il n'est pas nécessaire de recourir d'emblée aux pressions positives, dont on sait les inconvénients, et qui sont impuissantes contre les adhérences larges et solides. Une adhérence réductible cédera toujours au travail incessant d'une petite pression légèrement positive ou même négative soigneusement entretenue, aidé des tiraillements produits par le jeu respiratoire et par la toux. Les fortes pressions doivent être réservées aux plèvres sclérosées des vieux pneumothorax.

Dans les cas de symphyse plus étendue, que nous avons classés sous le nom de pneumothorax partiels, le résultat immédiat dépend en grande partie des épiphénomènes qui accompagnent l'évolution des foyers principaux. Les épiphénomènes bronchiques ou congestifs sont en effet immédiatement supprimés. Si le malade était fébrile, on pourra donc voir sa température s'abaisser assez rapidement, avant même que le pneumothorax ait pu agir directement sur le foyer lésionnel principal. De même, la toux et l'expectoration pourront être plus ou moins considérablement diminuées, et il ne persistera que les sécrétions provenant des lésions anciennes du sommet. Parallèlement on verra s'améliorer l'état général, l'appétit, et parfois même diminuer la dyspnée.

Le résultat ainsi obtenu d'emblée pourra être progressivement amélioré. Nous avons vu en effet que, malgré la symphyse indécollable, on peut arriver à une compression efficace des foyers principaux à l'aide de pressions assez élevées, par le refoulement du poumon de bas en haut et son aplatissement contre la zone adhérente. Les modifications de symptômes que nous avons analysées plus haut peuvent donc être observées au bout d'un temps plus ou moins long; elles seront moins complètes généralement et, si l'on peut arriver à un résultat pouvant mériter le nom de guérison clinique, ce sera à force de patience.

Les malades restent en effet dans ces cas particulièrement

fragiles. Dans les foyers du sommet encore actifs, peuvent se produire encore de petites poussées atténuées, qui petit à petit dépriment l'état général, risquent d'infecter le côté opposé et peuvent aboutir aux complications les plus fâcheuses, telles que la perforation pulmonaire.

Enfin, les pleurésies secondaires sont presque inévitables, dans ces cas encore plus que dans les autres. Aussi aurons-nous par la suite à nous demander dans quels cas il sera utile de poursuivre le traitement et dans quels cas il sera préférable de l'interrompre.

IV. — ACCIDENTS ET COMPLICATIONS (SAUF PLEURALES)

Si l'on excepte les complications pleurales, dont l'importance est telle que nous avons cru nécessaire de les étudier à part, il y a peu de complications à craindre au cours du pneumothorax artificiel. Pourtant celui-ci peut retentir d'une façon fâcheuse sur l'état général ou sur le fonctionnement de certains organes, et il est utile de savoir quels accidents peuvent en résulter avant de poursuivre l'étude de la conduite du traitement.

Ces complications peuvent être classées en trois grandes catégories : celles provenant d'une localisation secondaire, celles provenant des obstacles mécaniques que le déplacement du médiastin et du diaphragme apportent au jeu de certains organes ; celles enfin qui sont la conséquence du surmenage fonctionnel imposé par le pneumothorax à certains organes, le cœur notamment. Nous croyons préférable de les suivre sur chacun des appareils de l'économie.

1) *Intolérance générale. — Insuffisance respiratoire.* — Nous avons déjà pu dire qu'une intoxication générale profonde, dans les formes cachectisantes, ne peut être améliorée par un pneumothorax, traitement purement local. Dans ces cas, celui-ci ne pourrait le plus souvent qu'aggraver la situation, le malade n'ayant pas la capacité de réaction suffisante pour supporter les perturbations fonctionnelles imposées par le traitement et traver-

ser la période difficile du début. Une telle conjecture est exceptionnelle : elle devra être envisagée au moment de poser l'indication du traitement.

Plus souvent on observe une insuffisance respiratoire qui prouve que le poumon restant, quoique sain, ne peut remplir la tâche qui lui est assignée.

Ces cas sont très particuliers. Nous les avons observés plusieurs fois et décrits sous le nom d'anoxyhémie tardive (voir chapitre VI). Dans tous les cas, les symptômes observés ont été les mêmes : dyspnée persistante, amaigrissement progressif malgré l'apyrexie, asthénie, cyanose de la face et des extrémités. Ces manifestations ont été beaucoup plus accusées à la montagne, et ont diminué ou même disparu quand les malades ont regagné la plaine. Notons que dans quatre cas, il s'agissait de femmes, chez lesquelles le traitement était indiqué particulièrement par l'existence de fortes hémoptysies menstruelles.

Il semble donc qu'il faille faire jouer un rôle prépondérant à l'hypoplasie cardio-vasculaire des sujets dans la pathogénie de ces accidents, sans qu'il soit possible de préciser par quel mécanisme ils se produisent. En effet les expérimentations de L. Bernard, Le Play et Mantoux nous apprennent que un sixième de la capacité respiratoire suffit pour assurer l'hématose, du moins à l'état de repos[1]. Or nos malades avaient conservé une surface respiratoire beaucoup plus grande et pourtant il était de toute évidence qu'il s'agissait chez eux de véritable insuffisance respiratoire.

Il en va tout autrement lorsque le poumon opposé n'est pas normal, comme il arrive fréquemment. C'est ainsi que l'existence d'un degré modéré de sclérose et d'emphysème du côté opposé, qui n'aurait pas paru suffisant pour constituer une contre-indication, peut se traduire au cours de la création du pneumothorax par des accidents anoxyhémiques inattendus qui commandent alors la cessation du traitement. En pareil cas, l'interruption opportune du traitement suffit à conjurer toute conséquence fâcheuse, mais il faut s'arrêter sans hésitation s'il y a des indices d'insuffisance respiratoire.

1. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, tome XV, n° 1, janvier 1913. Le fait a d'ailleurs été signalé antérieurement par Forlanini.

Nous devons rapprocher de ce fait les accidents que l'on peut observer chez des malades qui subissent rapidement des changements d'altitude. Les différences de pression barométrique se font en effet sentir, comme il est facile de le concevoir, dans la poche du pneumothorax. Lorsqu'un malade s'élèvera de 0 à 1 000 mètres d'altitude par exemple, la pression relative dans sa poche thoracique s'élèvera d'une façon proportionnelle et il pourra en résulter des accidents de surpression. C'est là une notion que ne doivent pas oublier les médecins des stations de montagne, lorsqu'ils renvoient le malade à la plaine ou lorsque inversement des malades montent vers eux. Les accidents qu'ils pourraient observer dans ce dernier cas céderaient immédiatement à l'extraction d'un peu de gaz.

On en conclura également que les ascensions en ballon ou en aéroplane sont à déconseiller aux porteurs de pneumothorax (aussi bien qu'aux autres tuberculeux qui courent des risques d'hémoptysie).

2) ***Accidents cardiaques.*** — D'autres fois l'insuffisance fonctionnelle du poumon n'est pas manifeste, mais le cœur droit se se laisse forcer, et l'on doit interrompre le traitement. *A priori*, il semble en effet évident qu'un pneumothorax artificiel doit avoir sur le cœur et la circulation générale une influence considérable. En réalité la question est très discutée. Elle a été étudiée en détail par de nombreux auteurs allemands (Rosenbach, Sackur, Gerhardt, Bruns, Meyerstein, Carlström, etc.). De leurs travaux et spécialement des travaux expérimentaux et cliniques de Bruns, et des observations cliniques et nécropsiques de Carlström, résulte la certitude que, au cours du pneumothorax, le cœur droit subit, du fait de la réduction du champ de l'hématose par compression des vaisseaux pulmonaires et spécialement des capillaires, un travail supplémentaire important.

Dans la plupart des cas, ainsi que le disent Brauer, Saugman, Graetz, le travail supplémentaire exagéré du poumon opposé exerce une action compensatrice. La circulation se fait dans son réseau vasculaire plus abondante et plus facile, alors que le sang circulant est très diminué dans le poumon collabé. La radioscopie traduit ce fait avec évidence, dès la création du

RADIOGRAPHIE N° 4. — *Homme 28 ans. — Pneumothorax spontané total à droite, le 14 février 1912.*

Pyopneumothorax consécutif. Ponct. et insuffl. d'az. Entretien constant du pneumothorax. État actuel excellent; le malade est capable d'un demi travail. — Le pneumothorax est total, le poumon complètement effacé; un peu de liquide dans le sinus.

MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS

pneumothorax : elle montre en effet le champ pulmonaire opposé plus sombre qu'à l'état normal, surtout dans la région hilaire. Il en résulte que l'appréciation radiologique de son état, plus ou moins normal ou pathologique, devient plus difficile après la création du pneumothorax.

Dans d'autres circonstances, qui ne sont pas rares, il résulte du pneumothorax une hypertrophie plus ou moins notable du cœur droit, nettement appréciable par mensurations pratiquées à l'écran et incontestablement constatée à l'autopsie par Carlström. Cette hypertrophie ne donne lieu d'ailleurs à aucun trouble fonctionnel appréciable, sauf si le cœur avait déjà auparavant tendance à être forcé, auquel cas la dilatation des cavités droites se produit rapidement. Nous avons pu observer nous-mêmes ce fait.

Dans un de nos cas, les premières insufflations furent assez bien supportées, mais, au quinzième jour, la dyspnée progressive s'installa puis augmenta rapidement, s'accompagna d'arythmie, puis d'œdème des membres inférieurs. Le pneumothorax fut interrompu et la malade envoyée à la plaine. Elle succomba par la suite.

Dans un autre cas un malade très obèse, quoique portant des lésions anciennes énormes, avait un pneumothorax total compliqué de pleurésie. La dyspnée avait été très accusée dès le début, plus considérable depuis l'épanchement ; une poussée de bronchite intercurrente du côté opposé força le cœur droit. Au moment où nous le vîmes, celui-ci était très dilaté (foie énorme, jugulaire droite distendue, etc.). La digitale produisit une amélioration notable, mais le malade mourut 15 jours après, subitement, d'embolie.

Enfin nous avons déjà rapporté deux cas de syncope mortelle, observés dans des circonstances particulières.

Il faut donc surveiller avec soin le cœur au cours du traitement, spécialement chez les sujets obèses, chez lesquels se manifestera plus facilement son insuffisance. Et l'on devra tenir compte des données de la clinique et de l'expérimentation quand se posera la question de l'interruption du traitement. Car il est évident qu'un cœur droit qui résistera pendant plusieurs années à l'hyperfonction qui lui est dévolue du fait du pneumothorax, ne le fera pas indéfiniment. L'appréciation exacte de sa résistance

devra donc entrer en ligne de compte pour l'indication de la durée de la compression du poumon.

3) ***Accidents digestifs.*** — *Les troubles digestifs* sont très fréquents au début du pneumothorax, et ils expliquent en partie pourquoi souvent, malgré l'amélioration des autres symptômes, le poids tarde à se relever ou même s'abaisse pendant les premiers mois. Ces troubles digestifs sont à la fois d'origine mécanique et réflexe. L'abaissement du diaphragme, la compression qu'il exerce sur l'estomac expliquent pourquoi ils se produisent dans les cas de pneumothorax gauche. Mais on les voit aussi fréquemment dans le cas de pneumothorax droit.

Généralement ils sont bénins. Le malade se met à table avec un réel appétit, mais qui est rapidement satisfait dès l'ingestion des premiers aliments. Les malades disent que leur estomac est « tout de suite plein ». Inutile d'insister sur les causes de cette sensation. D'autres fois, on observe des phénomènes d'atonie gastrique, beaucoup plus rarement de l'hypersécrétion. Il est rare en tous cas que ces troubles soient graves, et ils cèdent le plus souvent lorsque le pneumothorax est ancien et que l'organisme s'est habitué à sa nouvelle statique. Pourtant l'anorexie et l'amaigrissement sont parfois très durables.

Nous avons observé un cas où, au cours de l'évolution d'une tuberculose grave du poumon gauche, des vomissements fréquents se produisirent, consécutifs à la toux ou même en dehors d'elle, mais en l'absence de toute lésion de l'estomac ou de l'intestin et par conséquent d'ordre réflexe. Le pneumothorax artificiel à gauche a pu, malgré un abaissement considérable du diaphragme, supprimer complètement les vomissements en même temps que la toux. Chose curieuse, une pleurésie secondaire fébrile fit réapparaître ces vomissements avec la même fréquence qu'auparavant et leur cessation coïncida avec le décours de la phase fébrile, alors que l'épanchement augmentait de quantité. Ils ne réapparurent plus dès lors, même lorsque le liquide fut devenu abondant.

De pareils faits ne peuvent s'expliquer par une théorie purement mécanique, et prouvent bien qu'une grande part doit être faite à l'action des phénomènes réflexes du domaine du pneumo-

gastrique. Si en effet l'immobilisation du diaphragme a pu jouer un rôle dans la suppression des vomissements après l'établissement du pneumothorax, conformément aux idées de Paillard[1], ce n'est qu'à une action purement réflexe qu'on peut rapporter leur réapparition sous l'influence de la pleurésie, et on doit noter que l'abaissement du diaphragme gauche, dans ce cas, était considérable et aurait dû, si les actions mécaniques étaient seules en jeu, gêner considérablement les fonctions gastriques : or c'est le contraire qui se produisit.

Dans deux cas, après les premières insufflations, des phénomènes aigus se produisirent : vomissements, un peu de diarrhée, avec langue rouge, vernissée, élévation thermique à 39° et plus qui persistèrent pendant plusieurs semaines. L'évolution ultérieure nous montra qu'il s'agissait d'une poussée infectieuse générale à manifestations digestives prédominantes. Dans les deux cas en effet les malades succombèrent quatre et sept mois après le début du traitement, à l'évolution de lésions du côté opposé, restées latentes jusque-là, compliquées dans un cas (le plus intense) d'entérite. Dans ce dernier cas, la localisation intestinale a pu être la cause principale des accidents gastriques observés.

La *diarrhée* est fréquente dans les débuts du traitement, en l'absence de toute suspicion de localisation intestinale : elle dure un certain temps, puis disparaît ; comme pour les troubles digestifs, l'interprétation réflexe est la plus plausible : la gêne mécanique est en effet insignifiante pour l'intestin, et il y a peu de raisons de penser à une élimination toxinique.

Par contre, *l'entérite* est la localisation secondaire la plus grave que l'on observe dans les cas de pneumothorax. On ne peut pas ne pas être frappé par l'observation de malades qui, en dehors de toute évolution pulmonaire, succombent du fait de cette localisation. Nous avons perdu ainsi plusieurs sujets chez lesquels le résultat local était remarquable et se maintint jusqu'aux dernières semaines.

1. Paillard, Le muscle diaphragme, la toux émétisante des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1911.

H. Paillard et A. le Play, Immobilisation de l'hémi-diaphragme gauche et vomissements. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. LXXII, p. 495.

Peut-on dire dès lors que le pneumothorax artificiel favorise cette localisation ? Ce serait, si cela était, un grave danger de la méthode. Mais nous ne croyons pas que l'on puisse aller jusque-là. On doit en effet se souvenir qu'un grand nombre de tuberculeux chroniques meurent d'entérite ou avec des lésions intestinales, que ces dernières existent fréquemment à l'état latent, et se développent, lorsque les lésions pulmonaires sont inactives et notamment chez les vieux tuberculeux fibreux, dont l'entérite est presque la fin naturelle. Il ne nous semble pas que le pneumothorax ait été jamais la cause de cette complication. Mais il faut savoir que lorsqu'il existe des lésions intestinales, elles peuvent être aggravées par le traitement, soit par suite de modifications de la statique des organes abdominaux dues à l'abaissement du diaphragme et à la perte de son point d'appui sur la base du poumon, soit plus probablement par suite d'une substitution évolutive métastatique, due à l'arrêt évolutif des lésions pulmonaires.

4) *Accidents nerveux : psychoses post-opératoires.* — Dans deux cas, concernant tous les deux des pneumothorax hémostatiques d'urgence, immédiatement totaux, nous avons vu survenir, aussitôt après la création du pneumothorax, des troubles psychiques. Dans un cas, ces troubles furent graves, se systématisèrent sous forme de délire de persécution avec tentatives de suicide, et nécessitèrent l'internement provisoire. Dans l'un et l'autre cas, ils se dissipèrent en moins de deux mois, avec restitutio ad integrum.

L'anémie cérébrale, consécutive à l'hémorragie, suffit-elle à expliquer de tels phénomènes, par analogie avec les cas de même nature, rapportés par quelques chirurgiens, chez des malades ayant subi de grandes hémorragies? Nous ne le pensons pas, car nous n'avons jamais rien observé de semblable, à la suite d'hémoptysies nombreuses, dont l'importance dépassait beaucoup celle des cas ci-dessus rapportés. Il faut donc admettre que la création du pneumothorax, le *choc pleural* joue son rôle dans la genèse de cette complication, comme dans la production des accidents d'éclampsie pleurale étudiés précédemment.

Il est d'ailleurs à noter que le délire aigu, que nous avons

observé, s'est produit chez un jeune toxicomane, sur un terrain névropathique très caractérisé.

5) *Autres localisations tuberculeuses.* — La grosse question qui se pose, à ce sujet, est celle de savoir si la compression des foyers caséeux du poumon peut favoriser leur dissémination et la migration de colonies bacillaires dans d'autres organes.

Rien n'autorise à le croire. Nous n'avons observé en effet que deux cas de méningite qui éclatèrent dès le début du traitement. Nous avons tout lieu de penser que l'atteinte des méninges existait déjà, mais d'une façon latente. Dans un cas notamment, la malade avait quelques céphalées, les jours précédents, mais l'on n'avait pas pu les rattacher à leur véritable cause.

Nous n'avons d'ailleurs que très rarement observé d'autres localisations secondaires, sauf les entérites déjà notées et les lésions de l'autre poumon dont nous allons parler.

Dans un cas, une malade présenta une lésion localisée végétante de la région aryténoïdienne, qui fut brûlée au galvanocautère. Dans la suite, elle présenta des symptômes d'entérite dont elle mourut. Mais en général, au contraire, nous avons observé une amélioration notable de la laryngite tuberculeuse, si fréquente chez les phtisiques graves. Ceci se conçoit d'ailleurs facilement, la suppression des crachats bacilifères favorisant la guérison de la localisation laryngée. Cette question sera d'ailleurs reprise dans le chapitre des résultats éloignés.

Il ne nous semble donc pas que le pneumothorax puisse faire éclore des foyers secondaires dans les autres organes, et c'est pourquoi nous croyons pouvoir affirmer que les cas d'entérite observés par nous ne sont dus qu'à l'activation de lésions intestinales antérieures latentes, et non à une dissémination bacillaire, partie des foyers pulmonaires, du fait de leur compression.

6) *Le poumon opposé.* — La façon dont se comporte le poumon opposé vient corroborer les notions précédentes.

On conçoit facilement que l'avenir du malade traité par le pneumothorax dépend pour la plus grande partie de la façon dont va se comporter l'organe qui doit désormais suffire à la

fonction respiratoire. Burnand[1] a déjà étudié en détail comment il se comporte en général et l'attention de tous les auteurs qui ont pratiqué la méthode de Forlanini a été attirée sur ce point capital.

Deux éléments principaux influent sur l'avenir de ce poumon, d'une part l'hyperfonction qui lui est dévolue et qui provoque un emphysème compensateur rapide, d'autre part la compression qu'il peut subir du fait du déplacement du médiastin. A ces deux éléments peut s'en ajouter un troisième, inconstant et discutable d'ailleurs, l'inoculation directe par des embolies bronchiques venues du côté comprimé.

L'emphysème compensateur, hypertrophie véritable du parenchyme pulmonaire telle que la conçoit Tripier, se produit dès le début du pneumothorax et se traduit par la rudesse de la respiration avec caractère humé de l'inspiration.

Cet emphysème hypertrophique, qui se produit surtout à la superficie de l'organe, peut masquer les signes provenant de foyers antérieurs existant au sommet. Ceux-ci, comme l'a montré Tripier[2], siègent presque toujours dans les parties centrales et l'emphysème vicariant empêche les râles de parvenir jusqu'à l'oreille. C'est ainsi, croyons-nous, et peut-être aussi par le fait d'une ventilation plus active, qu'il faut interpréter la disparition brusque des signes du sommet du côté opposé, qui se produit parfois dès les premières insufflations. Cette disparition est trop rapide pour qu'il puisse s'agir d'une amélioration du foyer. Bien entendu, disparaîtront également tous les signes qui étaient transmis du côté opposé.

Quelle influence directe cette hypertrophie compensatrice aura-t-elle sur l'évolution des foyers eux-mêmes? Cela est très variable. Si les lésions sont d'évolution actuelle ou à tendance congestive, cette influence sera généralement fâcheuse et, dans les formes aiguës notamment, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, la moindre lésion du poumon opposé subira un véritable coup de fouet du fait du pneumothorax. Parfois, d'ailleurs, ce coup de fouet sera passager, et secondairement le foyer ainsi créé pourra évoluer d'une façon plus favorable. Souvent, au con-

1. *Presse médicale*, n° 74, 10 septembre 1913.
2. Tripier, *Études anatomo-cliniques*.

traire, l'évolution se montrera semblable à celle qui aura commandé le pneumothorax et, dans ce cas, celui-ci devra être interrompu. Si, au contraire, il s'agit de lésions anciennes, torpides, fibreuses, surtout dans les formes chroniques de phtisie fibro-caséeuse commune, les lésions qui peuvent exister au sommet opposé seront souvent améliorées. Le fait se produira particulièrement dans les cas où ces lésions seront d'évolution antérieure à celle du côté plus gravement atteint. Dans ces cas, l'hyperfonctionnement du poumon agit comme dans les cas où l'on essaie de le produire à titre thérapeutique par les exercices respiratoires méthodiques ou par le masque respiratoire de Kühne, par exemple. L'augmentation de la circulation, qui accompagne cet hyperfonctionnement, crée en quelque sorte un état congestif passif du poumon, et c'est un fait que la tuberculose évolue lentement et difficilement, et même tend à la cicatrisation, dans de pareilles conditions, analogues à celles réaliséees par les cardiopathies valvulaires, ou l'hypertension artérielle.

Enfin, dans une série de cas qui constituent la majorité, les lésions ne sont pas influencées par le pneumothorax. Elles continuent leur évolution antérieure, tantôt favorable, tantôt défavorable, et ne bénéficient que de l'amélioration générale qui résulte de la suppression ou plutôt de la neutralisation des foyers principaux de la maladie. Il nous semble néanmoins que, même lorsque cette évolution se fait dans un sens défavorable, elle se fait plus lentement et avec des phénomènes généraux moindres.

En somme, tout le danger d'évolution grave du côté opposé se présente au début du traitement. Si le poumon résiste pendant cette première période, il y a les plus grandes chances pour qu'il résiste longtemps. Le pneumothorax peut, à son début, activer les lésions jeunes, récentes, congestives, qui n'étaient au second plan que parce que le premier plan était occupé par les manifestations bruyantes du côté traité, mais qui, seules, eussent été déjà inquiétantes. Nous verrons plus tard combien ces notions nous seront utiles pour la discussion des indications de la méthode.

Stimulé par l'exagération de sa fonction, le poumon opposé peut être plus ou moins gêné au contraire dans celle-ci par le déplacement du médiastin. Ce dernier exerce parfois, quand il

est assez considérable, une véritable compression qui, selon Burnand, se produirait surtout aux dépens du lobe supérieur et des régions moyennes, mais qui, d'après nos constatations personnelles, se produit au contraire surtout aux dépens de la base. Cette compression est beaucoup plus accusée et plus gênante en cas de pneumothorax droit, la base du poumon gauche étant alors comprimée entre le cœur, le médiastin et la paroi.

C'est au déplacement du médiastin qu'il faut rapporter, à notre avis, la plus grande partie des manifestations observées du côté de la base du poumon sain, manifestations que Burnand a parfaitement décrites et qu'il rapporte à des inflammations pleurales.

Ces manifestations, très fréquentes, consistent en douleurs plus ou moins précises ressenties à la base et spécialement dans la région sous-axillaire. Au moment de ces points de côté, l'oreille perçoit, tout à fait à l'extrême base de cette région, des râles très fins, superficiels, crépitants, un peu accrus par la toux, avec un peu d'obscurité respiratoire. Ces râles sont des râles alvéolaires et non des bruits pleuraux; ils traduisent un certain degré d'atélectasie; jamais dans ces cas on n'entend un seul frottement pleural.

Par contre, on peut observer d'autres manifestations un peu analogues, mais de siège différent. Le point de côté est alors plus haut, sous le sein: c'est un point de côté scissural, et c'est sur la scissure que l'on perçoit les bruits anormaux, plus gros, toujours très secs d'ailleurs, et accompagnés parfois de petits frottements.

Il nous paraît nécessaire de distinguer ces deux ordres de manifestations, qui relèvent de pathogénies différentes. Dans le premier cas, il s'agit d'atélectasie de la base : il faut diminuer la pression dans le pneumothorax, parce que le médiastin est trop refoulé. Dans le second cas, il s'agit de pleurite et de congestion sous-pleurale juxta-scissurale. Cette dernière est très probablement due à des embolies bronchiques venues du côté opposé et nous paraît devoir rentrer dans le cadre des interlobites magistralement décrites par Sabourin.

Ce qui distinguera encore ces deux ordres de phénomènes, ce sera leur ténacité. On verra dans les premiers les signes

diminuer ou disparaître avec la diminution de la pression du pneumothorax. Les seconds au contraire seront très persistants, très tenaces, sans aucune gravité d'ailleurs, car nous ne les avons jamais vus évoluer jusqn'à la constitution de lésions profondes, à moins d'évolution concomitante de lésions du sommet.

Quelques auteurs, notamment de Reynier et Rossel, ont signalé des pleurésies exsudatives du « côté sain » au cours du pneumothorax artificiel. Ces pleurésies apparaissent comme une complication indépendante du pneumothorax : si elles étaient dues à une irritation de la plèvre médiastinale, consécutivement à une insufflation, elles seraient beaucoup plus fréquentes. De tels épanchements doivent être ponctionnés précocement dès que la dyspnée est intense; les insufflations du pneumothorax seront suspendues durant toute la phase aiguë de la pleurésie du côté opposé.

V. — PÉRIODE D'ENTRETIEN

Lorsque aucun des accidents que nous venons d'étudier ne se produit, la première indication qui s'impose dans la conduite du traitement pendant sa seconde période, c'est-à-dire celle où les résultats immédiats ont été obtenus, c'est l'entretien du pneumothorax, et cela d'autant plus que les effets en sont plus complets.

Diffusion et résorption du gaz pleural. — L'azote introduit dans la plèvre ne reste pas à l'état pur : il se produit des phénomènes de diffusion gazeuse et des phénomènes de résorption.

Tobiesen a, en effet, montré que, quel que soit le gaz qui se trouve dans la plèvre, azote ou air atmosphérique (nous ne parlons pas de l'oxygène rapidement résorbé), ce gaz est mélangé bientôt d'une certaine quantité d'acide carbonique venant du poumon et du milieu sanguin, et passant par exosmose à travers la séreuse. L'équilibre se fait dans une proportion de 90 pour 100 d'azote. Les 10 pour 100 restant sont composés d'oxygène et d'acide carbonique en proportion variable.

Pour Rist et Strohl, ces phénomènes s'expliquent par la théorie

physique de la diffusion à travers la membrane pleurale. Cette diffusion s'opère suivant une vitesse proportionnelle à un coefficient particulier à chaque gaz et à la différence de pression partielle de chaque gaz, de part et d'autre de la plèvre. C'est en vertu de cette diffusion que le gaz pleural prend au bout de quelques jours une composition qui se maintient constante.

Mais, ce qui importe surtout pour le médecin, chargé d'entretenir le pneumothorax, c'est que le gaz, injecté dans la plèvre, se résorbe.

La faculté d'absorption de la plèvre vis-à-vis de l'azote est d'ailleurs évaluée différemment suivant les auteurs. Forlanini remarque avec raison qu'elle est conditionnée par l'état plus ou moins pathologique de la plèvre, et croit qu'une plèvre saine absorbe jusqu'à 100 centimètres cubes en 24 heures. Billon parle de cas où une résorption pleurale trop rapide aurait rendu le pneumothorax inapplicable. Il aurait observé les chiffres de 8 à 9 litres par semaine. Ces chiffres sont tout à fait invraisemblables. La moyenne de la résorption est de 1 litre à 1 litre et demi par mois suivant nos observations. Cette résorption subit d'ailleurs l'influence de la fièvre, du mouvement, de la toux; tous ces facteurs tendent à l'augmenter. Elle dépend surtout de l'état normal ou inflammatoire de la plèvre. Au début des pleurésies, la capacité d'absorption de la plèvre est presque supprimée; elle revient plus ou moins complètement, lorsque disparaissent les phénomènes inflammatoires. En dehors de toute complication pleurale, le pouvoir de résorption de la plèvre va en diminuant à mesure que le pneumothorax devient plus ancien, et ceci à cause des phénomènes de sclérose lente, accompagnée ou non de modifications de l'endothélium, dont la plèvre est le siège, et dont il sera question ailleurs.

Enfin, toutes choses égales d'ailleurs, l'intensité de la résorption est proportionnelle à l'élévation de la pression intra-pleurale. Il en résulte que l'emploi de très fortes pressions est pratiquement un peu illusoire, parce qu'elles ne « tiennent pas ». Une pression de + 14, établie chez une de nos malades porteur d'un vieux pneumothorax à plèvre sclérosée, n'était plus le lendemain que de + 9,5, le surlendemain de + 7, et 2 jours plus tard, de + 5. En 5 jours la pression était ramenée à un chiffre

voisin de celui qu'on retrouvait habituellement chez elle après 15 jours, intervalle normal des insufflations.

Si donc on juge utile d'entretenir une pression positive (et nous verrons plus loin à quels cas cette indication s'applique) on aura plus d'avantages à rapprocher les insufflations qu'à élever la pression.

Intervalles des insufflations. Pression optima. — Le collapsus « minimum suffisant » ayant été établi, ainsi que nous l'avons dit, lors de la création du pneumothorax, c'est sur ce chiffre que se termineront régulièrement les insufflations, et celles-ci seront répétées, à des intervalles qui iront en croissant, à mesure que la résorption deviendra moins active, mais qui seront calculés, de façon que la quantité de gaz, insufflé en une fois, ne dépasse pas 500 centimètres cubes. Si en effet on ne peut pas atteindre pratiquement l'idéal d'une pression constante, il faut au moins réduire à des limites convenables le jeu d'accordéon du poumon et les alternatives de décompression et recompression.

Rien n'est en tout cas plus fâcheux que le système trop souvent appliqué des insufflations à doses et à intervalles variables, selon la commodité ou les occupations de l'opérateur. Si l'on commence un pneumothorax, on doit au malade de lui assurer les conditions élémentaires de réussite : *une pression terminale égale, pour des doses égales et des intervalles égaux,* ou lentement progressifs, sont la caractéristique d'un traitement bien conduit.

Une insufflation pratiquée tous les 8 jours sera nécessaire pendant les 3 premiers mois environ, puis on pourra espacer à 10, 12, 15 jours. Si aucune complication pleurale n'intervient, les insufflations devront être continuées toutes les 2 semaines pendant longtemps, et ne pourront en général guère être espacées à plus de 3 semaines. Si au contraire il se produit une pleurésie, les conditions seront changées, comme nous le verrons dans le chapitre suivant.

La pression établie lors de la création du pneumothorax est la pression la plus basse réalisant le collapsus pulmonaire. Elle est égale habituellement ou un peu inférieure à 0 ; on la maintiendra telle pendant la période d'entretien du pneumothorax, sous le

bénéfice d'un contrôle radioscopique fréquent. L'aspect radioscopique renseigne en général suffisamment ; si l'on veut préciser davantage, on pourra, soit mesurer le volume du poumon comprimé par l'orthodiagraphie, soit l'apprécier par rapport à des points de repère fixes. Dans le premier cas un dessin orthodiagraphique est pris avant l'insufflation, un second dessin après celle-ci. La différence d'écartement entre la limite de l'ombre du moignon pulmonaire et le bord opposé du médiastin donne la mesure exacte de la réduction de volume subie par l'organe du fait de l'insufflation. Dans le second cas la mensuration des distances de deux mêmes lignes à des points de repère fixes (les mamelons par exemple sur lesquels on poserait un corps opaque aux rayons X, ou les bords des clavicules) aboutissent au même résultat.

Au cours des examens radioscopiques successifs, que nécessitera l'entretien du pneumothorax, on pourra constater que la pression établie devient insuffisante ou excessive. Dans le premier cas, le poumon a tendance à faire de la réexpansion et n'est plus réduit à un moignon plaqué contre le médiastin ; dans le second, le médiastin trop souple aura cédé lentement à une pression constante et marquera une tendance à se déplacer du côté sain, à déborder largement la ligne médiane. Il pourra même se produire une hernie du médiastin. Le déplacement et la hernie du médiastin occasionnent de l'insuffisance respiratoire et du surmenage du cœur, et entraînent une indication nette : il faut extraire la quantité de gaz nécessaire pour ramener le médiastin et le poumon traité à l'état statique convenable et suffisant ; noter la pression intrapleurale réalisée par cette manœuvre et la maintenir au terme des insufflations suivantes, espacées en conséquence.

Voici un bel exemple d'un cas de ce genre : chez un malade porteur d'un pneumothorax gauche total, compliqué de gros épanchement, perdu de vue pendant un an, et chez lequel il ne s'était produit, durant ce temps, aucun phénomène particulier, nous constatons l'existence d'une grosse hernie du cul-de-sac médiastinal antéro-supérieur costo-pulmonaire. La radioscopie montre un hémithorax gauche absolument vide : à droite, au niveau de la base du cœur, on aperçoit une poche claire, hémi-

sphérique, extensible, qui diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration, inversement au mouvement diaphragmatique (fig. 24): cette hernie présente ses dimensions maxima en position latéro-antérieure droite ; à l'auscultation, obscurité et propagation du souffle amphorique à ce niveau. Une extraction de gaz est aussitôt pratiquée. La pression initiale de + 2 est ramenée à — 16 par extraction de 1 300 centimètres cubes d'azote. La radioscopie montre alors l'effacement complet de la hernie qui n'apparaît plus qu'à l'occasion de la toux ou de fortes inspirations. La ligne pulmonaire se dessine à 3 ou 4 centimètres à gauche du sternum dans une position satisfaisante ; les signes d'auscultation sont modifiés en conséquence ; on maintient provisoirement la pression intra-pleurale à — 16, chiffre suffisant.

Fig. 24.

Le déplacement du médiastin peut être favorisé par le développement rapide d'un gros épanchement, qui vient peser sur la cloison médiastine, avant que la plèvre ait eu le temps de construire une barrière scléreuse suffisante. En pareil cas le refoulement excessif du médiastin est très facilement visible à l'écran, car le niveau du liquide vient se profiler, alors, de l'autre côté de la colonne vertébrale, sur l'hémithorax sain : il est alors indiqué de ponctionner l'épanchement et de réaliser consécutivement une pression qui n'amène aucun déplacement du médiastin. Toutes les considérations qui précèdent concordent à montrer que, *dans la période initiale* du pneumothorax, il n'y aura pas d'avantage à rechercher systématiquement les pressions positives et que celles-ci offrent des dangers et des inconvénients. On a signalé déjà souvent parmi ces derniers les troubles digestifs et les troubles cardiaques. Nous avons observé un cas où la suppression d'une pression intra-pleurale positive, permit de mettre fin à des crises de tachycardie paroxystique. Dans plusieurs autres cas, la surpression amena des vomissements, qui guérirent aisément par le même moyen. Les pressions positives facilitent enfin les déchirures d'adhérences et l'on sait les risques que de

pareils faits comportent : inoculation de la plèvre, embolie gazeuse.

Dans la période tardive du pneumothorax. — Qu'il y ait eu ou non pleurésie, il se produit une sclérose pleurale et sous-pleurale progressive, la plèvre devient moins sensible aux agents physiques et en même temps plus résistante, de sorte que les pressions positives sont mieux tolérées et peuvent devenir indispensables pour le maintien d'un même degré de collapsus. Elles sont aussi quelquefois avantageuses, parce qu'elles permettent d'espacer les insufflations, lorsque les malades ont quitté le contact immédiat d'un médecin. Enfin, dans certaines circonstances, elles permettent de faire obstacle à la réexpansion pulmonaire.

Pour que cet obstacle soit efficace, il est indispensable d'entretenir une pression constamment positive, c'est-à-dire de régler les intervalles des insufflations de façon à supprimer la phase négative des pressions : c'est pendant cette période négative que la plèvre peut contracter des contacts et des adhérences, contre lesquels les pressions positives seront inopérantes, si on les laisse s'établir.

Mais c'est là une indication exceptionnelle : le plus souvent, on est amené à augmenter progressivement la pression intrapleurale moyenne, et à espacer les insufflations : au bout de plusieurs années, on voit des malades qui se contentent d'une insufflation trimestrielle avec une pression terminale, à + 20 et qui maintiennent ainsi le même degré de collapsus constant. Souvent le vieux malade est à même de guider le médecin avec ses seules impressions subjectives ; il indique avec précision quelle est la pression au cours de l'insufflation, il annonce qu'il « a son plein » sans se tromper d'un centimètre d'eau. D'ailleurs un certain degré de pression positive, qu'il reconnaît, lui procure un bien-être spécial, une sensation d'équilibre thoracique agréable : il sent que son poumon « est calé ». De fait on constate qu'il faut arriver à ce point pour obtenir la disparition des bruits anormaux, qui reparaissent à une pression moindre.

Au surplus, parmi ces vieux pneumothorax justiciables de pressions positives, il faut distinguer deux catégories bien

différentes : ceux dont la plèvre est restée extensible, soit qu'ils n'aient pas eu de pleurésie, soit qu'il n'aient eu que des pleurésies bénignes et passagères : et c'est à eux que s'appliquent les considérations qui précèdent : ils reçoivent à chaque insufflation une notable quantité de gaz : les insufflations chez eux sont efficaces ; si on les abandonne, le poumon reprend sa place. Les autres, à la suite de pleurésies graves et prolongées, ont fait de grosses scléroses qui ont transformé la plèvre en une carapace épaisse, non seulement inextensible, mais peut-être même irrétrécissable. Les insufflations chez eux sont inefficaces dans ce sens que, même avec de très fortes pressions qu'ils tolèrent bien, on ne parvient pas à modifier l'état du poumon sous-jacent, définitivement bridé et fixé dans sa forme. Mais les insufflations sont pourtant nécessaires, car le vide de la poche pleurale occasionne des phénomènes douloureux qui peuvent être extrêmement pénibles. Ce sont des sensations de constriction thoracique avec irradiations douloureuses dans l'épaule et le bras, angoisse et gêne cardiaque, qui font penser à une crise d'angor pectoris. On y met fin instantanément en ramenant dans la plèvre une pression positive. Il y a un grand intérêt pour le malade et pour le médecin à ne pas ignorer la possiblité et le mécanisme de ces accidents, et leur appliquer sans hésitation ni délai le traitement approprié.

Inversement on peut être amené, dans la période tardive du pneumothorax, à en réduire volontairement la capacité et par suite à abaisser la pression intra-pleurale. Pour obvier aux inconvénients d'insuffisance respiratoire tardive (voir chap. VI) outre la thérapeutique toni-cardiaque, l'oxygène et l'immobilisation, il est nécessaire d'adapter le pneumothorax aux besoins de l'hématose. La réduction du volume du pneumothorax se fera sous le contrôle du manomètre aidé de l'écran. Une fois obtenu le résultat désiré, on réglera les doses et les intervalles des réinsufflations en conséquence, en terminant chaque intervention sur le chiffre manométrique qui aura été retenu le bon.

Cas particuliers. — Lorsque le collapsus pulmonaire est incomplet, et que le *pneumothorax* réalisé n'est que *partiel*, l'attention sera, durant toute la cure, dirigée tout particulière-

ment sur la plèvre, les pleurésies étant fréquentes en pareil cas. Au cours d'un pneumothorax partiel, les lésions peuvent continuer à évoluer dans le moignon pulmonaire, non soumis à la compression. Les signes d'auscultation sont le plus souvent nuls, l'obscurité respiratoire du pneumothorax s'étendant même sur la partie non comprimée. C'est l'ascension thermique et la réapparition d'une expectoration bacillifère qui permettront de faire le diagnostic. Celui-ci peut être difficile, dans le cas de pneumothorax partiel avec épanchement. L'apparition d'une réaction fébrile est-elle due à une évolution des lésions ou à une poussée pleurale sécrétoire ? La sensibilité de la paroi, l'absence d'expectoration, seront en faveur de cette dernière hypothèse que viendra confirmer l'augmentation de l'épanchement. Dans le cas contraire, la sensibilité de la paroi est nulle et l'expectoration, la toux sont beaucoup plus marquées.

Dans le cas d'une *lésion pulmonaire bilatérale,* le pneumothorax sera conduit avec une extrême prudence. Les insufflations seront espacées et le collapsus nécessaire ne sera établi que très lentement. Il faut en effet éviter de provoquer brutalement une suractivité circulatoire excessive, dans les lésions du côté opposé La pression pleurale sera maintenue au-dessous de o. Gwerder (de Davos) a systématisé récemment l'idée du *pneumothorax à basse pression* pour les malades porteurs de lésions bilatérales graves, chez qui on ne peut envisager la possibilité d'un pneumothorax unilatéral total. Il a réussi par ce moyen à réaliser une immobilisation relative de l'organe, sans collapsus, ou dans des cas heureux, une compression élective sur les foyers principaux de l'un des côtés. Il est parvenu ainsi à éteindre les symptômes pénibles, à réduire considérablement la fièvre et l'expectoration et à procurer de remarquables et durables améliorations.

Forlanini, Feldmann, Burnand ont rapporté des cas de *pneumothorax successivement bilatéral* nécessité par l'évolution tuberculeuse du poumon primitivement sain. De l'avis de Burnand « le pneumothorax successivement bilatéral est et restera probablement une intervention exceptionnelle, une curiosité thérapeutique plutôt qu'une ressource vraiment efficace ». Il montre en tout cas qu'un poumon comprimé peut reprendre une activité fonctionnelle suffisante pour assurer à lui seul l'hématose.

RADIOGRAPHIE N° 5. — *Jeune fille 26 ans (observ. 22). — Pneumothorax artificiel créé le 30 mai 1911.*

Tub. fibro.-cas. ulcér. du poumon droit. — Entretien constant du pneumothorax. Résultat excellent, aucune complication. — État actuel : guérison clinique complète. Pneumothorax complet, mais nombreuses adhérences filiformes sillonnant la cavité.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

Chez l'enfant, le médiastin se laisse déplacer avec une extrême facilité et doit être tout particulièrement surveillé. Nous avons observé plusieurs cas où, pour cette raison, il ne fut jamais possible d'élever la pression à plus de — 6, — 1. On se tiendra à la limite que l'expérience montrera être optima, limite qui sera le plus souvent notablement inférieure à ± 0. Le déplacement du médiastin sera surtout à craindre en cas de pneumothorax droit.

Chez une fillette de 13 ans notamment, le pneumothorax fut poursuivi pendant plusieurs années, sans que nous ayons pu atteindre une pression ± 0. Les insufflations étaient pratiquées tous les 15 jours de 500 centimètres cubes environ chaque fois ; le poumon était à peine collabé, sa limite était au milieu de l'hémithorax. C'était un pneumothorax droit, le médiastin était très refoulé à gauche. Néanmoins le résultat fut tout à fait excellent (fig. 25).

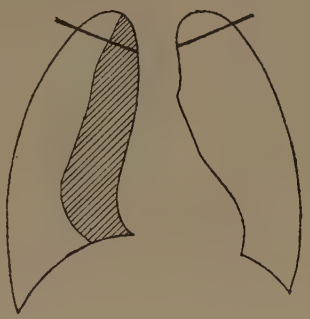


Fig. 25.

S'il existe des *adhérences,* on ne cherchera pas à les rompre par des pressions élevées ; leur déchirure amènerait le plus souvent un ensemencement pleural, avec les graves conséquences que nous verrons plus loin. Dans le cas d'une adhérence isolée, unique, filiforme, on pourra tenter son excision au galvano-cautère, ou mieux sa section par étincellage (Jacobœus, Hervé). La section par étincelles, au cours de laquelle se produisent des phénomènes d'électrocoagulation, évite en effet les risques d'hémorragie, toujours possible en cas d'adhérences vasculaires.

C'est en 1911, que Jacobœus de Stockholm eut le premier l'idée de tenter, sous le contrôle des rayons X, la section des brides intrapleurales. Les essais qu'il fit alors lui montrèrent que le diagnostic des brides pleurales ne pouvait être établi avec une précision suffisante par les rayons X, pour permettre à coup sûr une intervention précise, et que l'opérateur devait pouvoir observer directement le champ opératoire.

C'est ainsi qu'est née en 1914 la pleuroscopie ou thoracoscopie, dont la technique a été réglée par Jacobœus.

L'instrumentation de Jacobœus consiste essentiellement en un instrument d'optique pour l'exploration intrapleurale, comparable au cystoscope. Cet appareil est mis en place après l'introduction dans la plèvre d'un trocart, muni d'un diaphragme. Le mandrin perforateur une fois retiré, le diaphragme se referme derrière lui ; le thoracoscope en pénétrant à sa place le rouvre et ainsi, à aucun moment, la cavité pleurale n'est en communication avec l'air extérieur. Une patiente éducation de l'œil est nécessaire pour faire des observations précises dans la plèvre, la visibilité et les dimensions de l'image variant avec l'éloignement du thoracoscope.

La pleuroscopie permet au cours du pneumothorax artificiel une exploration directe de la plèvre et du poumon comprimé, qui peut donner sur leur état anatomique d'importants renseignements.

Elle est d'autre part le premier temps indispensable de toute opération se proposant la destruction d'adhérences, et les très nombreuses interventions pratiquées par les Scandinaves à la suite de Jacobœus montrent qu'il est possible de sectionner ainsi des adhérences minces. Le thoracoscope étant en place, on introduit le galvanocautère à travers un trocart spécial installé à l'endroit favorable, après inspection de la plèvre et repérage de la bride.

Nous n'avons jamais pratiqué cette opération et les résultats sont trop récents pour être démonstratifs. Théoriquement elle est séduisante. En réalité nous restons en défiance, car nous craignons fort qu'une semblable intervention puisse ouvrir un foyer tuberculeux, siégeant dans les tissus adhérentiels, et ne produise une inoculation massive de la plèvre, avec tous les dangers qu'elle entraîne.

Tout récemment Rist et Rolland, au cours de l'autopsie d'un malade porteur de pneumothorax artificiel et mort d'hémoptysie, ont constaté que le pneumothorax était total, ne tenant à la paroi que par une bride adhérentielle. Celle-ci n'était pas formée par un simple cordon fibreux, comme on aurait pu le penser, mais était creusée d'une cavité, qui conduisait directement dans une caverne, occupant presque tout le sommet du poumon collabé. Cette caverne, entièrement libre d'adhérences sauf en un point,

s'était ainsi déformée et étirée sous l'action du collapsus. Une section opératoire eut fatalement ouvert dans la cavité pleurale cette cavité volumineuse dont un prolongement tunnellisait la bride adhérentielle. La destruction des adhérences par galvanocautérisation ou par étincellage comporte, on le voit, de grands risques.

TRAITEMENT MÉDICAL GÉNÉRAL

Le pneumothorax artificiel dans aucun cas n'exclut le traitement général de la tuberculose pulmonaire, et il doit être bien spécifié par le médecin à son malade avant de commencer le traitement, que celui-ci n'est pas guéri du fait des insufflations. Une hygiène rigoureuse reste indispensable, autant qu'une vie régulière, sans surmenage, avec une alimentation saine et abondante. Mais *la cure hygiéno-diététique*, si rigoureuse en cas de tuberculose grave, peut subir, si les résultats immédiats sont favorables, des atténuations en rapport avec le degré de santé générale recouvré par le malade.

En principe, mieux celui-ci se soignera, plus il aura de chances d'arriver à la guérison complète. Mais en pratique, on pourra, dans les cas favorables, permettre une certaine reprise d'activité. Pourtant, autant que possible, cela ne devra pas être permis pendant les 3 ou 4 premiers mois. A ce moment, en effet, comme nous l'avons vu, existe le maximum de risques, particulièrement du côté du poumon opposé ; une reprise prématurée d'activité, une vie dans des conditions d'hygiène imparfaite feraient courir au sujet de graves dangers.

Aussi croyons-nous que le pneumothorax doit être pendant les premiers mois un traitement de sanatorium, même dans la classe ouvrière. Ce ne peut pas être, à ce moment du moins, un traitement de dispensaire.

Par contre, après les premiers mois, si le résultat est satisfaisant, si l'autre poumon ne donne pas d'inquiétude, le malade peut reprendre un travail modéré, et ce n'est pas un des moindres avantages de la méthode que de permettre à des sujets à qui leur situation matérielle ne permet pas une longue oisiveté, de reprendre la place à leur foyer en fournissant un travail utile,

sans risques ou avec des risques diminués de contagion pour leur entourage.

A part la cure hygiéno-diététique, rigoureuse ou atténuée suivant les cas, peu d'indications thérapeutiques restent pour le porteur de pneumothorax. Un *traitement général* tonique, arsénical ou phosphaté, sera souvent utile. L'administration de sels de chaux pourra aider à la recalcification générale. Des médications particulières devront s'adapter à chacun des incidents ou accidents, qui pourront se produire. Mais en général il est préférable d'être sobre de médicaments. Il sera prudent en tout cas d'éviter toute médication dite spécifique, du moins en l'état actuel de nos connaissances du traitement direct de la tuberculose. Il serait en effet imprudent de chercher à remanier des foyers déjà suffisamment modifiés par la compression du poumon et d'exercer des actions dont l'état actuel de la science ne permet pas encore d'approfondir avec certitude le mécanisme intime. Les tuberculines surtout nous paraissent donc contre-indiquées.

Hervé a proposé, dans les cas où le résultat immédiat n'est pas complet, soit en raison de l'existence d'adhérences irréductibles, soit en raison d'imprégnation toxique profonde, d'adjoindre à la cure hygiénique et climatérique l'*héliothérapie* et relate un certain nombre de cas favorables dus à cette pratique.

Les détails de l'action de la cure de soleil sont encore trop imprécis pour qu'on puisse se rallier d'emblée à cette méthode. Elle nous semble pourtant pouvoir présenter, dans certains cas, de notables avantages. Mais nous conseillons une extrême prudence, une progression lente des séances d'insolation, sous une surveillance rigoureuse, et nous éliminons des indications de ce traitement tous les cas où existent du côté opposé des lésions autres que des lésions tout à fait fibreuses ou torpides, et tous les cas où le pneumothorax, partiel, laisse ouvert un foyer important qui pourrait être, sous l'influence du soleil, activé, congestionné ; dans ces cas l'héliothérapie agirait exactement à l'inverse du pneumothorax et détruirait les effets de celui-ci. Nous verrons plus loin que, par contre, les complications pleurales peuvent, à un certain stade, constituer une indication importante.

Enfin le médecin aura souvent à discuter de l'opportunité de

tel ou tel climat pour ses opérés. Aucune règle fixe ne peut, à notre avis, être posée sur ce point. Si, d'une part, les climats rudes et froids de la montagne peuvent avoir une action favorisante sur les complications pleurales, leur action de stimulation générale est souvent très efficace pour le relèvement des forces et le retour de l'appétit.

Aussi le *choix du climat* sera le plus souvent une question individuelle et dépendra des réactions personnelles du malade, et de sa plus ou moins grande sensibilité au froid. Les règles générales du choix du climat à conseiller à un tuberculeux resteront donc sensiblement les mêmes que dans les conditions normales du traitement ordinaire de l'affection.

Il faut remarquer toutefois que les changements d'altitude ont une répercussion importante sur la pression intra-pleurale.

Tel de nos anciens malades insufflé à Chamonix (altitude 1 050 mètres, hauteur barométrique 712 millimètres) avec une pression positive de + 9, monte le même jour au Montenvers (altitude 1 913 mètres, baromètre 656 millimètres) : la pression pleurale mesurée alors est de + 16 1/2. Il redescend le même jour à Chamonix : sa pression pleurale retombe alors à ± 0. Sous l'influence de la surpression temporaire, il s'était produit une résorption plus rapide du gaz.

De ces intéressantes observations, que nous devons à l'obligeance de M. Mantoux, nous retiendrons surtout le fait que tout malade passant de la plaine à l'altitude est exposé à une surpression momentanée et que si une insufflation lui est faite avant son départ elle doit se terminer sur une pression d'autant plus inférieure au chiffre optimum que le dénivellement en altitude sera plus considérable.

Inversement, un malade insufflé à l'altitude avant son départ pour la plaine devra être amené à une pression supérieure au chiffre que l'on désire maintenir.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS PLEURALES

Si nous étudions dans un chapitre spécial les complications pleurales du pneumothorax artificiel, c'est parce que ces complications sont les plus fréquentes et que leurs conséquences influent plus directement sur l'évolution du pneumothorax lui-même.

Elles doivent être connues minutieusement et il est de la plus haute importance de savoir comment il faut les traiter et comment leur existence peut modifier la conduite du pneumothorax.

I. — FREQUENCE

Tous les auteurs ont noté l'extrême fréquence de ces complications pleurales et, seuls, ceux qui n'avaient qu'une expérience limitée ou trop récente de la méthode de Forlanini ont pu publier des statistiques où elles étaient en proportion modérée.

Dans la thèse de Murard, nous avons relevé le chiffre de 26 pleurésies sur 38 observations, c'est-à-dire 68,21 pour 100, dont 16, soit 41,8 pour 100, avaient été primitivement ou secondairement purulentes.

Notre statistique actuelle modifie peu ces proportions.

Sur 265 cas de pneumothorax réalisés et poursuivis, nous trouvons 186 cas de complications pleurales, soit environ 70,38 pour 100, dont 42 furent purulentes, soit 22,58 pour 100.

Parmi ces dernières, nous faisons entrer 9 cas de perforation pulmonaire incontestable, et 2 cas où celle-ci a été soupçonnée

sans pouvoir être affirmée. Notons de suite que, sur 186 cas, 88 se sont produits dans des pneumothorax partiels, dont 14 ont été des pleurésies purulentes.

Étant donné que nos 265 pneumothorax se décomposent en 145 totaux et 120 partiels, nous avons une proportion de :

98 cas = 67,50 pour 100 de pleurésies dans les pneumothorax totaux, dont 28 cas = 28,00 pour 100 purulentes ;

88 cas = 72,50 pour 100 de pleurésies dans les pneumothorax partiels, dont 14 cas = 16,00 pour 100 purulentes[1].

Sur les 9 cas de perforation pulmonaire certaine que nous avons notés, 5 cas se sont produits au cours de pneumothorax partiels.

Il faut toutefois se souvenir, pour l'interprétation de ces chiffres, que nous avons fait figurer, au nombre des pleurésies, une proportion notable de petits épanchements idiopathiques fugaces qui auraient pu passer inaperçus sans une observation très minutieuse (v. étude clinique).

On peut donc dire que les adhérences étendues prédisposent à peine aux complications pleurales.

Nous verrons plus loin (v. pathogénie) comment il faut interpréter ces faits et à quel point la fréquence des pleurésies se trouve influencée par la situation des lésions pulmonaires relativement à la plèvre.

Il est, d'autre part, incontestable, et tous les observateurs sont d'accord sur ce point, que les complications pleurales se montrent plus fréquentes lorsque le pneumothorax a été pratiqué au cours de tuberculoses aiguës ou de formes chroniques très graves que dans les tuberculoses chroniques de gravité moyenne.

Enfin, comme toutes les pleurésies tuberculeuses, ces pleuré-

1. Nous croyons devoir souligner la concordance remarquable qu'il y a entre ces chiffres et ceux de notre première édition pour un nombre de cas qui est de plus du double. Nous avions en 1918 : 70 pour 100 de complications pleurales, dont 68,90 dans les pneumothorax totaux et 71,80 dans les pneumothorax partiels. Cette concordance ne peut que confirmer l'exactitude générale des données de notre observation, en ce qui concerne la fréquence des pleurésies au cours du pneumothorax artificiel.

Quant aux chiffres qui indiquent la proportion des épanchements purulents ils sont beaucoup moins intéressants et aussi moins sûrs : en effet, un grand nombre des épanchements actuellement séro-fibrineux sont appelés à devenir purulents, sans que la situation des malades qui en sont porteurs soit aucunement modifiée.

sies du pneumothorax peuvent être favorisées par des causes occasionnelles, telles que les fatigues excessives, les voyages et surtout les refroidissements. Il y a longtemps que Forlanini a dit que les malades porteurs de pneumothorax artificiel sont des malades « de serre chaude ». C'est un fait incontestable et, dans les sanatoriums, on peut voir de véritables épidémies de pleurésie atteindre plusieurs malades à la fois au moment d'une période climatérique particulièrement mauvaise, de froid humide par exemple. Il n'est pas impossible que le climat froid et rude de notre station ait sa part de responsabilité dans la fréquence particulièrement grande des pleurésies que nous avons observées. Cette considération peut entrer en ligne de compte dans le choix du climat à conseiller à un sujet porteur de pneumothorax, mais doit être d'ailleurs subordonnée aux règles générales que nous avons signalées au chapitre précédent.

II. — PÉRIODE D'APPARITION

Les complications pleurales apparaissent à toutes les périodes du pneumothorax artificiel. Nous les avons vues s'établir dès les premières semaines ou même les premiers jours; d'autre part, dans des cas assez rares il est vrai, nous les avons vues survenir alors que le pneumothorax était resté sec pendant 2 ou 3 ans.

Pourtant, dans la très grande majorité des cas, elles apparaissent du 2e au 6e ou 8e mois du traitement.

III. — ÉTUDE CLINIQUE

Les complications pleurales du pneumothorax artificiel se présentent sous des aspects cliniques multiples.

Nous les avons, dans des travaux antérieurs, divisées en types cliniques basés sur le caractère séreux ou purulent de l'épanchement. Nous croyons ici préférable de distinguer seulement plusieurs degrés de gravité et nous verrons que cette division, exacte au point de vue symptomatique, est plus conforme aux notions pathogéniques actuellement acquises.

Il y a d'ailleurs, entre les divers degrés de gravité, tous les intermédiaires, et notre division n'a que la valeur d'un cadre commode pour la description. On peut néanmoins distinguer : des formes bénignes, torpides et silencieuses; des pleurésies fébriles à épanchement plus ou moins abondant, mais de résorption spontanée; des formes fébriles à épanchement abondant et récidivant, celui-ci devenant purulent au bout d'un temps plus ou moins long; des pleurésies purulentes d'emblée; enfin, la complication pleurale la plus grave, la perforation pulmonaire.

1) ***Pleurésies bénignes, torpides et silencieuses.*** — Les symptômes, dans ces cas, sont tellement frustes que la complication peut facilement passer inaperçue et qu'il faut la rechercher soigneusement pour reconnaître son existence. C'est souvent par hasard qu'elle est constatée, alors que rien dans l'état subjectif du malade ne la faisait soupçonner. C'est ainsi qu'il arrive fréquemment qu'en pratiquant un examen radioscopique on trouve au fond du sinus une ligne d'ombre nettement horizontale, qui oscille si l'on imprime au thorax un mouvement brusque. Cette ombre est mieux vue dans un éclairage oblique qui montre la partie postérieure du sinus, plus profonde que les parties antérieures ou latérales. Lorsque l'épanchement est très peu abondant, la surface du liquide est trop exiguë pour qu'on puisse sur l'écran provoquer le flot, on constate alors simplement que l'angle du sinus est émoussé, et, en position oblique, on peut distinguer sur le fond sombre du diaphragme une courte ligne droite, qui reste horizontale dans toutes les positions, qui prolonge le niveau de l'ombre du cul-de-sac et qui représente la projection du liquide de la partie postérieure du sinus.

Les signes physiques sont réduits au minimum. La zone de matité correspondant à l'épanchement est nulle, le tympanisme descendant toujours plus bas que la sonorité normale du poumon, en raison de l'abaissement du diaphragme. Quant au bruit de succussion, il n'est qu'exceptionnellemnt entendu, en raison de la faible quantité de liquide.

Quelques jours avant l'apparition de l'épanchement, on peut parfois constater la présence de râles fins de congestion au niveau de la base du côté opposé. Cette congestion traduit des

phénomènes de fluxion inflammatoire de voisinage, qui accompagnent le début même des accidents et sont contemporains du mouvement fébriculaire léger, initial. Dans un de nos cas cette congestion précéda de 8 à 10 jours l'apparition de l'exsudat. Cette participation du parenchyme pulmonaire est la signature du processus inflammatoire. Tout naturellement, elle peut être constatée aussi, et avec plus d'intensité, au niveau du lobe inférieur du côté du pneumothorax, lorsque, comme il arrive parfois, le lobe inférieur, par suite d'adhérences phrénopariétales, est insuffisamment comprimé et demeure accessible à l'auscultation.

Les signes fonctionnels sont aussi très discrets. Si l'on interroge le malade on apprend qu'il a ressenti une gêne vaguement douloureuse à la base ; parfois il n'y a aucune douleur. L'état général n'a pas subi la moindre atteinte, le malade n'a pas toussé, il n'a éprouvé aucune dyspnée ; la réaction thermique a été nulle ou inappréciable.

Aucune cause occasionnelle, ni refroidissement, ni fatigue ne peuvent, en général, être invoqués. Pourtant ces épanchements sont plus fréquents dans les débuts d'un pneumothorax, comme si la plèvre manifestait par une exsudation légère sa trop grande sensibilité à l'irritation produite par l'azote : ce sont des épanchements précoces. Fréquemment ils apparaissent 24 ou 48 heures après une réinsufflation, soit que celle-ci ait été la cause déterminante de la pleurésie, soit qu'elle ait été pratiquée inopportunement, au moment où débutait une pleurite demeurée inaperçue. Souvent aussi, s'il s'agit d'une femme, la pleurésie se montre au moment des règles ou suit de près la dernière menstruation (pleurésie menstruelle), et cette complication est à rapprocher des autres manifestations menstruelles chez la femme tuberculeuse, dont la gamme va de la simple poussée fébrile, à la congestion pulmonaire et à la poussée évolutive.

En général l'épanchement disparaît rapidement, sauf à se reproduire dans les mêmes conditions un peu plus tard. Un nouvel examen, pratiqué à quelques jours d'intervalles, ne découvre plus rien. D'autres fois, tout en restant silencieux, l'exsudat va en augmentant pendant un septenaire ou deux, jusqu'à recouvrir en partie ou en totalité la courbure diaphragma-

tique ; il persiste alors un certain temps, puis disparaît parfois soudainement, d'autres fois progressivement au bout d'un mois ou deux.

Précocité d'apparition, résorption spontanée dans un délai relativement court, caractère silencieux et bénin, existence fugace, telles sont les caractéristiques de ce petit épanchement. Ce n'est le plus souvent que par l'examen à l'écran que l'on pourra le diagnostiquer et suivre son évolution. D'où la nécessité absolue de pratiquer systématiquement cet examen à l'occasion de chacune des insufflations et de porter chaque fois son attention de façon spéciale sur la forme du sinus costo-diaphragmatique.

En agissant ainsi, on constatera que l'apparition d'un petit épanchement fugace est excessivement fréquente au cours du pneumothorax artificiel.

2) ***Pleurésies fébriles, à épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant, mais de résorption spontanée.*** — Dès que l'épanchement devient plus important, il s'accompagne de poussée fébrile. Déjà nous venons de voir que l'exsudation de quelques centimètres cubes de liquide pouvait causer une onde fébriculaire et quelques vagues douleurs ; un épanchement plus abondant s'accompagne toujours de poussée fébrile franche. Le début de celle-ci est tantôt brutal, la température s'élevant à 39° du jour au lendemain en même temps que le malade ressent un peu de gêne à la base du thorax, généralement dans la région sous-axillaire ; tantôt plus lent, l'ascension se faisant en 2 ou 3 jours, en escalier.

Souvent aussi le premier signe de la pleurésie sera une petite fébricule de 37°,6 à 38° avec quelques très vagues douleurs, fébricule qu'aucune affection intercurrente (rhume, grippe), ne pourra expliquer. Il faut toujours, dans ces cas, avoir l'attention attirée du côté de la plèvre et pratiquer un examen radioscopique minutieux. Nous avons vu en effet maintes fois de semblables mouvements thermiques, dont la nature n'avait pas été reconnue, être suivis d'une poussée à 39° le jour même d'une insufflation intempestive. En effet, si l'on méconnaît la présence d'un peu de liquide (qui traduit l'état inflammatoire actuel de la plèvre), au fond du sinus, on est tenté d'attribuer l'élévation thermique à

une insuffisance de compression du poumon et de pratiquer une insufflation ou simplement de pratiquer celle-ci à son temps normal. Presque toujours elle sera suivie d'une forte poussée fébrile survenant le soir même ou le lendemain. On avait affaire à une inflammation pleurale bénigne qui fut probablement restée tout à fait temporaire. Un traumatisme intempestif a excité la plèvre très susceptible et aggravé son inflammation.

Cela nous montre combien il est important de ne pas méconnaître le plus petit épanchement qui se produit dans la plèvre et combien, encore une fois, il est indispensable de faire précéder toute insufflation d'un examen à l'écran radioscopique.

Le début de la pleurésie fébrile est donc parfaitement net et son diagnostic en général des plus faciles. Pourtant cela n'est vrai que dans les cas où la courbe thermique était à un niveau normal ou presque normal. Si la pleurésie survient d'une façon précoce avant que la fièvre ne soit tombée, il sera parfois très difficile d'en reconnaître exactement le début. Ce cas se produira surtout dans les formes les plus graves de tuberculose, les formes aiguës pneumouiques ou broncho-pneumoniques, car alors la fièvre persiste plus longtemps et d'autre part la pleurésie est beaucoup plus fréquemment précoce.

Très souvent on aura totalement ignoré la présence de l'exsudat liquide jusqu'à ce qu'un examen radioscopique en vienne montrer l'existence. Ou bien ce sera au cours d'une insufflation pratiquée au lit du malade en raison de son état grave, que le médecin averti soupçonnera l'épanchement par les indications du manomètre. Au lieu de trouver l'aspiration habituelle au début de l'opération, il trouvera en effet une pression positive sensiblement égale ou même un peu supérieure à la pression laissée après l'insufflation précédente. Ce simple fait est presque pathognomonique, ainsi que von Muralt l'a signalé depuis longtemps. On aura alors l'explication d'une courbe thermique qui ne s'abaissait pas malgré le pneumothorax complet, malgré la suppression ou la diminution considérable de l'expectoration, ou qui s'était de nouveau relevée après un début d'abaissement. La courbe ci-jointe (fig. 26) est typique à ce point de vue. La pleurésie a succédé à la cinquième insufflation et a d'ailleurs été reconnue aussitôt.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les signes physiques et radioscopiques de l'épanchement liquide : ils sont classiques. Si l'épanchement est peu abondant, on pourra, pour déceler la matité de la base, faire incliner fortement le malade en arrière : dans cette position, le liquide se collecte contre le paroi thoracique postérieure et donne une matité évidente ; le bruit de flot est toujours perçu avec une extrême facilité, le malade étant debout, grâce à la manœuvre de Chauffard. Au début il doit être cherché très bas. Il pourra être mis plus facilement en évidence par la

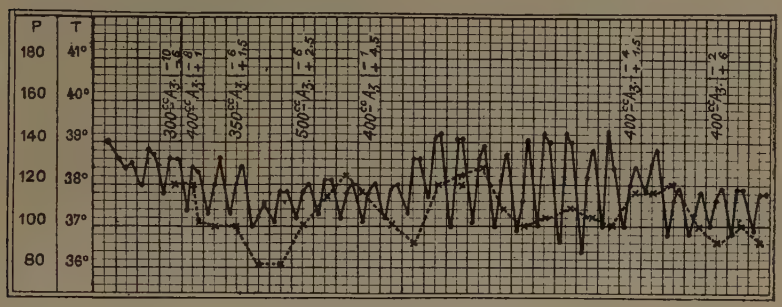


Fig. 26. — Épanchement fébrile.

manœuvre du salut brusque de Mantoux : le malade fléchit fortement le tronc en avant et tandis qu'on l'ausculte, se rejette en arrière d'un mouvement brusque. Quant au tableau radioscopique de l'hydro-pneumothorax, avec sa ligne de niveau nettement horizontale, il est tellement caractéristique, qu'il suffit de l'avoir vu une fois, pour le reconnaître avec la plus grande facilité.

Les signes subjectifs et généraux sont réduits au minimum. La douleur est presque constante, mais toujours atténuée. Elle siège souvent à la base du thorax, souvent aussi au sommet au niveau d'une zone d'adhérences. Nous n'avons jamais observé le point de côté caractéristique de la pleurésie séro-fibrineuse classique. La dyspnée, sous cette forme, est également exceptionnelle. L'épanchement se forme lentement et il ne se produit pas d'hyperpression.

L'évolution est bénigne. La fièvre persiste dix à quinze jours, puis la température redevient normale. Le liquide augmente peu

à peu pour atteindre le niveau de la pointe de l'omoplate. Il persiste 2 à 3 mois, puis se résorbe lentement. La ponction évacuatrice n'est presque jamais nécessaire. Le liquide est resté pendant toute la durée de la pleurésie séro-fibrineux.

3) ***Pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant, devenant secondairement purulent.*** — Si l'inflammation pleurale est plus aiguë ou plus prolongée, l'épanchement est plus abondant ; il persiste beaucoup plus longtemps et, séro-fibrineux d'abord, il devient petit à petit séro-purulent, puis franchement purulent. Mais il est bon de dire tout de suite que ce n'est pas de ce dernier caractère que la pleurésie tire son degré plus élevé de gravité ; elle devient purulente parce qu'elle a une évolution plus longue et parce que, dans la règle, toute pleurésie tuberculeuse ancienne perd son caractère séreux pour devenir purulente, cette évolution se faisant à froid, chroniquement, et non par un processus d'inflammation aiguë.

Le début de cette forme ne diffère d'ailleurs en rien du début de la forme précédente sauf qu'il peut être plus aigu, plus brutal et s'accompagner de symptômes généraux plus graves. L'ascension thermique est rapide ; elle atteint presque toujours d'emblée 39° et s'y maintient pendant plus ou moins longtemps.

L'évolution de la courbe n'a d'ailleurs rien de cyclique ; elle est plus ou moins élevée, plus ou moins prolongée ; mais l'inflammation pleurale étant plus aiguë, la production du liquide d'épanchement plus rapide, la dyspnée est fréquente, et nécessite parfois l'évacuation d'une partie du gaz du pneumothorax. L'état général est aussi plus atteint : souvent le malade a quelques sueurs la nuit ; il perd l'appétit, peut avoir quelques céphalées en rapport avec la fièvre. Mais les forces sont peu diminuées, surtout si la complication a été assez tardive pour que le malade ait pu obtenir la consolidation générale qui est le résultat immédiat habituel du pneumothorax. On observe très rarement, d'autre part, des complications digestives, vomissements ou diarrhée. Dans un cas déjà cité (p. 114), remarquable par la cessation de vomissements fréquents provoqués par la toux, et qui avaient disparu lorsque le pneumothorax avait été établi à une suffisante pression, la pleurésie fit réapparaître ces vomissements ; ils cessèrent complè-

tement lorsque l'abaissement de la courbe thermique se produisit.

Par contre, il est à peu près constant de voir la production de la pleurésie à ses divers degrés, s'accompagner de troubles gastriques plus atténués, mais néanmoins gênants et tenaces : anorexie, amaigrissement, dyspepsie atonique. Ces troubles surviennent en général dans la phase fébrile et initiale, ce qui laisse supposer qu'ils sont liés beaucoup plus à un réflexe du pneumogastrique d'origine pleurale, ou au voisinage des phénomènes inflammatoires, lorsque la pleurésie est à gauche, qu'à l'action mécanique, due au poids même de l'épanchement. Il arrive en effet que ces troubles disparaissent dans la période d'état, au moment même où l'épanchement s'accroît.

En général, la fièvre dure de 3 à 5 semaines ou davantage ; élevée à 39° ou un peu au-dessus pendant les premiers jours, elle se maintient ensuite entre 38,5 et 39° et s'abaisse en général lentement par échelons successifs. Parfois pourtant elle dure plus longtemps ; nous l'avons vu persister pendant 2 mois au-dessus de 39° puis s'abaisser en 2 jours à 38° et plus lentement ensuite jusqu'à 37°. D'autres fois le niveau a été moins élevé, mais la durée également prolongée, entre 38° et 38,5, pendant plusieurs mois (6 à 8).

Ces cas traduisent, soit une atteinte infectieuse virulente, soit une résistance générale faible et comportent en général un pronostic un peu réservé quant à l'avenir du malade. On peut pourtant les voir évoluer aussi favorablement que les autres.

Lorsque la fièvre est tombée, l'état général, s'il a été atteint, se relève rapidement et le malade peut se lever dès que la température est revenue à la normale. Il est très curieux en effet d'observer que ces pleurésies ne comportent pour ainsi dire pas de convalescence : dès que la courbe est revenue à la normale l'état général redevient aussi bon qu'auparavant. Et il est remarquable de voir comment, dès lors, les épanchements pleuraux du pneumothorax sont bien supportés. Aucun phénomène général, aucun trouble fonctionnel ne se montrent sous leur influence, et le tableau de la guérison clinique complète n'en est pas modifié. Seuls existent quelques symptômes d'ordre purement physique, sensation de flot éprouvée par le malade dans ses changements de position, et les signes objectifs de l'épanchement. Nous

insistons particulièrement sur l'absence de dyspnée, sauf s'il existe dans la poche gazeuse une surpression importante. Bien mieux, nous avons vu fréquemment l'amélioratien subjective et générale, incomplète auparavant, devenir définitive après la pleurésie, et même immédiatement après elle. Ce fait, observé dans un très grand nombre de cas, est à rapprocher de l'influence bienfaisante exercée par certaines pleurésies secondaires au cours des tuberculoses chroniques, sur lesquelles Sabourin et de Cisternes ont attiré l'attention et dont un de nous a pu récemment rapporter quelques observations caractéristiques[1]. Cette action bienfaisante se manifeste surtout dans ces cas très graves; elle semble en rapport direct avec l'existence de l'épanchement liquide, et von Muralt a signalé que si, pendant la pleurésie, les lésions de l'autre côté ou les localisations sur d'autres organes deviennent plus torpides, leur évolution reprend après la résorption de l'exsudat.

Pourtant, si l'inflammation pleurale n'est plus aiguë, elle persiste encore à l'état chronique. Le liquide augmenté lentement, il refoule le médiastin, et l'on doit bientôt l'évacuer. C'est alors que l'on voit parfois le cœur et le médiastin tellement refoulés que la cavité pleurale empiète sur l'hémithorax opposé où apparaissent à l'écran, entre l'ombre des vaisseaux de la base du cœur et l'ombre médiane, soit l'ombre du liquide, soit la clarté du pneumothorax, soit parfois les deux, séparés par leur limite nettement horizontale. Nous verrons plus tard combien la surveillance à l'écran est nécessaire pour l'indication de la ponction (liquide ou gazeuse) ou au contraire de l'insufflation.

A un moment donné le liquide retiré deviendra louche, puis de plus en plus trouble, pour être enfin franchement purulent. Mais cette suppuration est tout à fait chronique : rien dans l'état général ni local ne la fait soupçonner. La température reste normale ou même s'abaisse en même temps que la purulence s'établit de telle sorte que toute trace de fièvre disparaît au moment où le liquide devient franchement purulent; le malade ne ressent aucune douleur thoracique particulière, aucune dyspnée réflexe. On n'observe ni œdème de la paroi, ni aucun signe inflamma-

1. Ch. Murard et H. Marotte, *Paris médical*, 28 juillet 1917.

RADIOGRAPHIE N° 6. — *Femme 30 ans (observ. 58). Pneumothorax artificiel créé le 24 décembre 1913.*

Tub. fibro.-cas, ulcér. du poumon gauche.— Hémoptysies graves, récidivantes. Résultat très bon, arrêt des hémoptysies. État actuel excellent, aucun sympt. fonct. — Pneumothorax total ; quelques adhérences au sommet, cœur très dévié à droite.

MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS

toire. Seule la ponction fait constater des modifications d'aspect sur lesquelles il serait oiseux d'insister.

La sécrétion de liquide par la plèvre peut atteindre des quantités considérables. Chez un malade à structure d'athlète, nous avons pu retirer, par des ponctions successives, 25 litres de liquide. En une seule évacuation, l'alternance des extractions et des réinsufflations d'azote nous permit d'extraire près de 5 litres. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun chiffre égal à ceux-ci. Le malade mourut de perforation pulmonaire secondaire.

L'évolution de ces formes est longue. La pleurésie persiste pendant de nombreux mois, parfois pendant un an, deux ans même. Alors le liquide est sécrété moins rapidement, il se transforme, devient de plus en plus gris, verdâtre, ressemblant à une purée de pois verts. Et cela n'aurait aucune importance fâcheuse, si, trop souvent, l'inflammation pleurale n'aboutissait à un travail de néoproductions adhérentielles fibreuses qui vient à l'encontre de l'action du pneumothorax, et sur lequel nous reviendrons plus loin. Plus rarement l'épanchement purulent peut se tarir et la membrane pyogénique s'assécher spontanément sans oblitération de la cavité. Cette solution s'observe plus volontiers dans les pneumothorax partiels, où la cavité suppurante est de faibles dimensions : dans un cas de ce genre, nous avons vu disparaître définitivement un épanchement suppuré à la suite d'une seule ponction.

La même issue peut se produire, quoique plus malaisément et plus lentement, dans les collections de la grande cavité. On voit alors peu à peu le liquide changer de caractère, devenir filant, ou séreux, ou chyliforme, puis rétrocéder. Mais en même temps, on assiste ordinairement à l'oblitération progressive de la cavité par cloisonnement et pachypleurite hyperplasique.

4) ***Pleurésies purulentes d'emblée.*** — A son degré maximum de gravité, l'inflammation de la plèvre produit un épanchement d'emblée purulent. Dans ce cas, les symptômes généraux peuvent être très graves : l'ascension fébrile est brusque, au delà de 39°, elle peut s'accompagner de frissons et de vomissements ; la dyspnée est habituelle, le pouls est fréquent, petit. Bref on observe tous les symptômes d'une maladie infectieuse aiguë.

L'état du malade peut même devenir grave et menaçant. Nous n'avons pourtant jamais vu d'issue fatale à cette période de début. Habituellement les symptômes se sont atténués après 3 ou 4 jours, et la pleurésie a suivi la même évolution que dans la forme clinique précédente, avec cette différence que l'épanchement a été immédiatement purulent, que la courbe thermique a été plus longtemps élevée. L'influence de la complication sur les résultats du pneumothorax n'a pas été plus funeste que dans les autres cas, et deux de nos plus belles observations de guérison clinique maintenues ont eu une pleurésie purulente grave d'emblée.

Dans des cas de ce genre, il est évident qu'il y a eu une inoculation pleurale, et les vérifications que nous avons eu l'occasion de faire ont constamment montré la présence de streptocoques. La voie d'inoculation demeure problématique : on peut invoquer une petite inoculation pleurale, causée par une perforation minime et de fermeture rapide (Bard), amenant dans la plèvre des produits septiques d'origine bronchique. Cette inoculation, limitée et ne se renouvelant pas, épuise sa virulence en quelques jours et la pleurésie prend consécutivement l'allure des pleurésies tuberculeuses simples. Il n'est pas impossible, d'autre part, qu'une pleurésie à pneumocoques ou à streptocoques n'accompagne une infection générale épisodique causée par ces micro-organismes.

Dans une de nos observations pourtant, la sédation des symptômes ne s'est pas produite après les 4 ou 5 premiers jours, comme d'habitude. Le début avait été très brutal, et une ponction fut nécessaire après une dizaine de jours ; un liquide louche de formule polynucléaire fut retiré dans lequel l'examen direct montra une belle chaînette de streptocoques. Les symptômes infectieux, dyspnée, douleur thoracique, fièvre élevée, tachycardie nécessitèrent une pleurotomie pratiquée après des lavages de la plèvre inefficaces. A la suite de la pleurotomie, la température s'abaissa progressivement, redevint presque normale, puis s'éleva de nouveau lentement, prit le type hectique, et le malade mourut, après plusieurs mois de suppuration pleurale intarissable, dans une lamentable cachexie.

5) ***Perforation pulmonaire.*** — C'est l'accident le plus grave

qui menace les porteurs de pneumothorax artificiel. Il est heureusement peu fréquent. Forlanini l'a observé 8 fois sur 139 cas de pneumothorax; Burnand 14 fois sur un total d'environ 300 cas. Nous même avons enregistré sur un chiffre total de 265 malades traités, 11 cas de perforation, soit un peu moins de 5 pour 100.

La perforation succède soit, à l'arrachement d'une bride pleurale qui déchire un groupe d'alvéoles pulmonaires, soit à l'extension du processus ulcératif du poumon qui vient s'ouvrir dans la cavité pleurale, en perforant la plèvre viscérale. Suivant ce mécanisme variable, arrachement ou ouverture spontanée, Burnand[1] distingue les perforations en « exogènes » et « endogènes ». Cette distinction a son intérêt. Il est en effet vraisemblable que le mécanisme de l'effort, souvent observé, commande plutôt les perforations par arrachement. Il est probable aussi que les perforations par arrachement sont mieux succeptibles que les autres de s'oblitérer secondairement et comportent un meilleur pronostic, soit parce que, à leur niveau, le tissu pulmonaire est moins altéré, soit parce que, après l'arrachement, il se produit une rétraction partielle du poumon, qui favorise l'accolement des bords de la plaie.

Une perforation, une fois créée, est toujours susceptible de se rouvrir, surtout s'il y a un épanchement de reproduction rapide. Un gros épanchement est en effet de tous points comparable à un abcès, qui cherche spontanément sa voie d'évacuation du côté de la moindre résistance. Et c'est une des raisons pour lesquelles il vaut mieux ponctionner les gros épanchements.

Bard a soutenu que la perforation de la plèvre et la fistule qui lui succède était un accident très fréquent au cours du pneumothorax artificiel et il lui attribue la très grande majorité des cas de pleurésies. L'accident causal passerait inaperçu, à cause de son habituelle bénignité et ne se révèlerait que par le syndrome pleurétique consécutif. C'est là une hypothèse invérifiable : peut-être s'applique-t-elle à certains cas de pleurésies purulentes d'emblée dont il est parlé plus haut. Mais en règle générale, la

1. Burnand, La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, tome XI, n° 1, janvier 1921.

perforation pulmonaire s'accompagne d'un syndrôme manométrique caractéristique, que nous verrons plus loin.

La perforation est souvent annoncée d'une façon brutale, comme dans ce cas typique.

Une jeune fille vient au sanatorium de Belligneux avec un pneumothorax artificiel créé à Nice par le Dr Billon, et déjà compliqué de pleurésie séro-fibrineuse. L'état de la malade est mauvais à l'arrivée : fièvre hectique continue, résistance générale défectueuse, état nerveux accentué. Pourtant une amélioration notable se produit pendant les premières semaines. Un matin, après avoir monté un peu vite deux étages, la malade est prise d'une crise subite de suffocation, avec cyanose, angoisse, petitesse du pouls. Tous phénomènes qui, très inquiétants au début, cèdent après quelques instants de repos et des inhalations d'oxygène. On fait alors une ponction pour évacuer un peu de gaz, pensant ainsi diminuer la dyspnée. La pression indiquée par le manomètre au début est faiblement positive. Mais on a beau retirer une grande quantité de gaz, elle demeure invariablement au même niveau. Semblable expérience renouvelée deux fois dans les jours suivants donne le même résultat.

Il est remarquable que la perforation pulmonaire dans un pneumothorax existant et même sous pression positive s'accompagne du même syndrome brutal et dramatique, angoisse, douleur, dyspnée, que le pneumothorax total spontané. Par contre on peut réaliser artificiellement un pneumothorax aseptique total ou presque sans provoquer aucun malaise comparable et sans observer autre chose qu'une gêne respiratoire assez modérée.

On est en droit de conclure que le syndrome douloureux et asphyxique est sous la dépendance, non de la réduction du champ de l'hématose, mais bien de l'inondation pleurale septique, de l'infection de la séreuse et de la rupture pulmonaire.

Dans le cas rapporté plus haut, la pression intrapleurale n'a pu être modifiée par la rupture pulmonaire que dans le sens d'une diminution. Cependant les accidents immédiats : orthopnée, tendances syncopales, douleur, étaient aussi marqués qu'ils eussent pu l'être avec un pneumothorax total spontané.

Ce début brutal après un effort respiratoire exagéré est relevé par Forlanini dans la plupart de ses observations de perforation pulmonaire. Pourtant, dans plusieurs de nos cas, le début fut

différent. Il peut en effet se faire comme celui d'une pleurésie purulente aiguë et le diagnostic n'est établi que par les données du manomètre et l'apparition de vomiques. Le malade se met à cracher du pus souvent fétide, qui peut être rejeté en grande quantité, ou sous forme d'expectoration nummulaire; mais, fait important, les caractères de l'expectoration diffèrent nettement de l'expectoration muqueuse ou mucopurulente, qui était habituelle au malade (Burnand). En cas de diagnostic difficile, on peut injecter du bleu de méthylène dans le liquide pleural, et s'il y a vomique, l'expectoration apparaîtra teintée par le bleu.

Parfois même la perforation se produit au cours d'une pleurésie fébrile, séro-fibrineuse commune et n'est annoncée alors que par une aggravation brusque, avec grosse élévation thermique, dyspnée plus accusée, etc. Quel que soit le mode de début, le manomètre donne une indication précise; l'impossibilité de modifier la pression pleurale. Tantôt on constate dans la cavité du pneumothorax l'existence d'une surpression gazeuse qui se maintient en dépit des extractions de gaz, tantôt on trouve à la ponction une pression oscillant faiblement autour de o qui ne varie pas malgré l'injection d'azote. Il y a donc de toute façon une fuite, soit de l'air du poumon vers la plèvre, soit de l'air de la plèvre vers le poumon. Ces symptômes manométriques sont commandés par la dimension, la situation et la forme de la fistule : une fistule large et béante donne une pression oscillante autour de o; une fistule étroite et sinueuse peut, par un mécanisme de soupape, entretenir dans la cavité gazeuse une pression positive, qui est habituellement celle de l'inspiration. Enfin une fistule ouverte, non dans la cavité gazeuse mais dans le liquide, peut ne s'accompagner d'aucun symptôme manométrique, la cavité gazeuse restant close : en pareil cas il n'y a pas fuite d'air, mais fuite de liquide et par suite vomique.

La perforation pulmonaire est une complication toujours grave. Si elle est étroite, elle peut avoir tendance à s'oblitérer spontanément. Après les accidents dramatiques du début de la perforation, le manomètre montrera la fermeture de la fistule et ultérieurement évoluera une pleurésie séro-fibrineuse ou purulente. Nous avons observé cette éventualité dans deux cas; dans l'un d'eux, elle fut définitivement favorable, mais le plus souvent la

fistule est irréparable. La cause en doit être imputée à l'ouverture permanente de la séreuse qui est la conséquence de ces perforations, et dont le mécanisme a été parfaitement interprété par Forlanini. En effet, lorsqu'une perforation se produit dans les conditions de fonctionnement normal du poumon, l'air qui envahit la plèvre et le pneumothorax qui s'ensuit amènent une réduction de volume de l'organe qui a pour effet de rétrécir l'orifice de la perforation et de favoriser ainsi son oblitération et sa cicatrisation. Au contraire, en cas de pneumothorax artificiel, le poumon est déjà réduit à un volume minimum : au moment de la rupture, et au lieu qu'il se fasse une entrée de gaz dans la plèvre, celle-ci se vide partiellement et le poumon reprend une expansion relative. L'orifice de perforation au lieu d'être rétréci, comme dans le cas précédent, est donc au contraire dilaté ; l'accroissement de volume du poumon entraîne une extension de la déchirure et la cicatrisation en devient impossible.

L'évolution des cas compliqués de perforation pulmonaire est en effet celle d'une longue suppuration pleurale ouverte. Le poumon reprend un peu d'expansion, on entend quelques bruits respiratoires, la toux et l'expectoration reparaissent. Bref on observe les symptômes et l'évolution d'un pneumothorax spontané dont la fistule broncho-pleurale ne se ferme pas. Le malade se cachectise, présente de la fièvre à grandes oscillations, les vomiques sont incessantes, empoisonnant la vie des malades qui vident leur pleurésie purulente dans leurs bronches (un de nos malades ne pouvait se coucher sur le côté sain sans être immédiatement pris de quintes de toux avec évacuation abondante de pus qui ne s'arrêtaient que par le changement de position). L'évolution spontanée peut être plus ou moins longue, durer plusieurs mois; elle aboutit fatalement à la mort.

C'est donc ici, comme dans le pneumothorax spontané, l'existence et la persistance de la fistule pleuro-pulmonaire qui commandent le pronostic[1].

Il en est de la fistulisation interne comme de la fistulisation externe.

1. Pourquoi et comment le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable et tantôt aggravant (Dumarest et Murard, *Presse médicale*, 19 octobre 1912).

En résumé nous pouvons donc dire que, de toutes les complications pleurales du pneumothorax artificiel, seule la perforation pulmonaire a un tableau clinique nettement individualisé. Dans tous les autres cas, on n'observe que des différences de degré, en rapport avec le degré de l'inflammation de la plèvre. Les conséquences de ces diverses complications sur l'évolution du pneumothorax sont également toujours semblables ne différant encore que par leur degré de gravité.

IV. — ÉVOLUTION ÉLOIGNÉE DES PLEURÉSIES ET ACTION SUR L'ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX

L'état inflammatoire de la plèvre a sur les fonctions de celle-ci un effet immédiat : c'est de diminuer considérablement son pouvoir de résorption, en même temps qu'il s'y produit l'exsudation caractéristique. C'est pourquoi un des symptômes les plus habituels du début des pleurésies consiste dans la fixité de la pression intrapleurale. Au lieu de l'aspiration habituellement constatée avant l'insufflation, on trouve une pression égale à celle qu'on avait laissée à l'intervention précédente. Si la pleurite est aiguë, si le liquide est abondant, la résorption du gaz par la plèvre devient insuffisante, la pression s'élève et l'on doit évacuer du liquide ou du gaz.

Plus tard, lorsque la période aiguë sera passée, lorsque le liquide sera sécrété plus lentement, la résorption et l'exsudation marcheront très souvent de pair, et aucune insufflation ne sera nécessaire. Enfin, lorsque la plèvre se sera asséchée, elle restera épaissie, la résorption du gaz sera beaucoup plus lente, et les insufflations ne devront plus être que très espacées.

Pour donner un exemple comparons ces deux cas : une jeune fille qui a gardé pendant 5 ans un pneumothorax toujours sec, sans pleurésie, a dû constamment être insufflée tous les vingt jours, et recevoir chaque fois 500 à 800 centimètres cubes de gaz ; elle avait pourtant un thorax grêle et étroit. Tel autre malade, qui recevait tous les quinze jours 500 à 600 centimètres cubes de gaz n'a plus eu besoin, après une pleurésie longue et aiguë,

que de 300 centimètres cubes tous les mois ; 5 ans après le début du pneumothorax, il ne reçoit plus que 250 centimètres cubes tous les 3 mois ; et pourtant il a un thorax de dimensions normales et son pneumothorax est absolument total.

En même temps qu'elle résorbe moins, la plèvre devient moins souple et moins sensible, elle supporte beaucoup plus facilement des pressions élevées. Tel sujet qui devenait dyspnéique avec une pression de + 2 ou + 3 supporte alors sans aucune gêne + 20 ou + 30 centimètres d'eau.

Ces phénomènes sont en rapport avec des modifications anatomiques de la plèvre dont nous allons décrire l'expression clinique.

Quand la pleurésie est de courte durée, quand elle a évolué sans fièvre ou presque sans fièvre, il semble qu'elle ne laisse aucune trace. En réalité il n'en est rien. Lésion inflammatoire plus ou moins aiguë, la pleurésie laisse après elle des résidus cicatriciels, ou bien une inflammation chronique, parfois très atténuée, mais qui existe toujours. Dans les cas les plus discrets, ce sera la persistance d'un exsudat fibrineux dans le sinus costo-diaphragmatique, où il s'organisera et qu'il comblera plus ou moins complètement. Ce sera également un processus semblable dans le sinus cardio-diaphragmatique ; ce sera finalement un épaississement lent et peu marqué de la plèvre, suffisant cependant pour produire un travail de sclérose inflammatoire dans les tissus sous-pleuraux, surtout du côté du médiastin, qui deviendra plus fixe, moins susceptible de refoulement, ce qui explique la tolérance plus grande vis-à-vis des pressions élevées.

Mais cet état inflammatoire est lent à s'éteindre : la plèvre reste délicate souvent très longtemps, manifestant par des récidives, des « réchauffements » de l'épanchement (Rossel) sa sensibilité au froid ou au traumatisme des insufflations. L'épanchement paraît être sur le point de disparaître et brusquement, souvent sans cause apparente, la quantité de liquide augmente, ou bien un nouvel épanchement apparaît, alors que la plèvre paraissait définitivement asséchée.

Quand la pleurésie a été plus aiguë, les séquelles en sont plus marquées. L'épaississement de la plèvre, traduction clinique de ses lésions anatomiques, est plus considérable, plus facilement

constaté. Il ne se produit d'ailleurs que lorsque la phase aiguë est passée, et il accompagne la période tardive de la pleurésie, celle où le liquide exsudé plus lentement devient purulent. Si la pleurésie a été purulente d'emblée, l'épaississement est précoce. Ultérieurement, lorsque l'exsudation de liquide est tarie, l'épaississement inflammatoire de la plèvre s'arrête, et celle-ci se fixe dans un état anatomique définitif.

En somme on voit évoluer parallèlement ces trois phénomènes, étroitement liés d'ailleurs par leurs causes : sécrétion du liquide purulent, diminution du pouvoir de résorption, épaississement des feuillets pleuraux.

Mais il est facile de concevoir que si, pendant cette période d'inflammation chronique, le feuillet viscéral de la plèvre vient à être mis en contact avec le feuillet pariétal, une adhérence va se constituer en ce point, d'abord étroite et lâche, puis rapidement plus étendue et plus solide : ce sera là *le commencement de la symphyse,* qui deviendra rapidement complète si on laisse le poumon revenir totalement à sa position normale.

En règle générale, la soudure des deux feuillets pleuraux commence par la base du thorax : le lobe inférieur plongeant dans le liquide, prend peu à peu de la réexpansion, s'étale sur la coupole diaphragmatique et vient prendre contact avec la paroi costale. Peu à peu l'adhérence gagne en hauteur, remontant de ce fait le niveau du liquide, qui reste entre les deux feuillets.

Si le pneumothorax est partiel, le poumon n'étant pas décollé dans sa partie supérieure, la symphyse débute simultanément en bas et vers l'adhérence du sommet qui marche à la rencontre de la symphyse de la base.

Dans deux cas, nous avons vu une adhérence s'établir apparemment dans la zone liquidienne divisant la cavité du pneumothorax en deux logettes, l'une antérieure, l'autre postérieure renfermant toutes deux du liquide à des niveaux différents. Une autre fois, après évacuation d'un épanchement, nous constatâmes à l'écran la présence d'un tractus adhérentiel reliant la base du lobe supérieur à la coupole diaphragmatique. Cette adhérence n'avait pu s'établir entre des points distants et sans contact direct qu'à la faveur de l'épanchement.

La symphyse est le plus souvent évitée par l'entretien du

pneumothorax. Elle se produirait fatalement si les insufflations étaient abandonnées. Mais elle ne se produirait qu'à la période tardive où l'exsudation n'est plus que très lente ou même complètement tarie.

Pourtant, dans un certain nombre de cas, la symphyse se produit malgré l'entretien régulier du pneumothorax, malgré l'emploi de hautes pressions dans la poche gazeuse, malgré tous les efforts faits par le médecin pour s'y opposer. Ces cas sont presque toujours des cas d'infection grave de la plèvre, ayant donné lieu d'emblée à un épanchement purulent avec symptômes généraux sérieux. On se rendra compte de ce qui se passe alors, en lisant l'exemple suivant que nous résumons :

Dans un cas de pneumothorax artificiel pratiqué chez une jeune fille de 18 ans, atteinte de tuberculose caséeuse extensive du lobe supérieur et de la partie supérieure du lobe inférieur gauche avec épiphénomènes congestifs, pneumothorax ayant donné des résultats immédiats excellents, une pleurésie survient 2 mois après le début du traitement. Elle est reconnue aussitôt, le 22 avril 1915. A noter que ce pneumothorax n'était pas absolument complet, une zone d'adhérences persistant à l'extrême sommet, mais n'empêchant pas un collapsus parfait. Le liquide est d'abord citrin clair, de formule lymphocytaire ; on trouve quelques bacilles dans le culot par examen direct. La pleurésie est initialement très aiguë : la température s'élève en 4 jours à plus de 40, puis s'abaisse en un mois au-dessous de 38, reste fébriculaire encore pendant 3 semaines, enfin redevient tout à fait normale.

La malade est surveillée radioscopiquement, le poumon reste bien comprimé. L'exploration de la pression intrapleurale le 7 juin donne + 7 + 8. La première ponction est pratiquée le 2 août et permet de retirer 1 150 centimètres cubes de liquide déjà purulent, verdâtre, très épais. Az : 950 centimètres cubes. Pression ± 0 + 8.

Le 16 août la pression est encore explorée. Elle est de + 8 + 12.

Le 7 septembre la pression = + 5 + 10.

Le 13 septembre à l'auscultation on ne perçoit aucun bruit respiratoire à gauche.

Le 22 septembre on entend dans tout le sommet gauche de gros bruits bronchiques qui retentissent à travers le pneumothorax. Bruit de flot à la base. La pression intrapleurale, aussitôt explorée, est de + 2 — 2. Insufflation de 150 centimètres cubes d'azote. Pr = + 16 + 20. Dans l'hypothèse d'une perforation pulmonaire silencieuse on attend un moment ; la pression se maintient rigoureusement. Mais les bruits bronchiques persistent dans le sommet.

Depuis ce moment, les bruits retentissants augmentent rapidement

dans le sommet. Pourtant chaque semaine une insufflation est pratiquée, de 150 à 200 centimètres cubes d'abord, puis de 100 centimètres cubes, 75 centimètres cubes. La pression chaque fois est positive au début, variant de + 1 à + 5. On laisse à la fin + 20 à + 30 de pression puis jusqu'à + 40 à + 45. A la radioscopie on voit la symphyse du sommet s'étendre ; le liquide est remonté lentement.

Mais les insufflations deviennent plus difficiles ; la poche gazeuse est profonde, difficile à atteindre : en même temps les bruits respiratoires s'étendent dans tout le sommet et l'aisselle. L'obscurité ne persiste qu'à la base.

Les insufflations à haute pression deviennent sans effet utile, le pneumothorax est abandonné. La dernière insufflation a été pratiquée le 11 janvier 1917.

Il persiste encore pendant assez longtemps une collection apparemment uniquement liquide dans la région sous-axillaire qui se résorbe petit à petit. Le poumon a repris son fonctionnement, bridé par une symphyse complète, présentant une grande caverne du sommet, des râles humides sourds dans toute la base. Ces lésions sont très torpides, apyrétiques ; le poumon opposé reste cliniquement sain.

Cet exemple typique nous montre, après une pleurésie fébrile devenue rapidement purulente, le développement d'une symphyse progressive qui ne peut être arrêtée même par l'emploi de pressions élevées de + 40 à + 45 centimètres d'eau. Cette symphyse a eu un début rapide ; elle a évolué à partir du point d'adhérence de l'extrême sommet et a envahi de là toute la plèvre en même temps que celle-ci subissait un épaississement de son feuillet pariétal, traduit par la difficulté progressive des insufflations.

La façon étroite dont la malade a été surveillée permet de suivre l'évolution du processus, dont rien ne peut entraver la progression.

Dans d'autres cas analogues, nous avons vu le processus hyperplasique oblitérant se produire parfois avec une soudaineté et se réaliser avec une rapidité qui donne l'impression d'une véritable cristallisation sous la dépendance d'un phénomène d'amorçage.

Chez un ancien malade, porteur d'un gros épanchement apyrétique récidivant, et qui avait subi toute une série de ponctions successives, nous rencontrâmes une surprise de ce genre. Les signes cliniques d'un grand épanchement étant au complet, la ponction fut pratiquée et, à notre grand étonnement, demeura

infructueuse, ramenant seulement quelques gouttes de liquide. L'aspect radiologique nous montra alors l'épanchement remplacé par une masse sombre, homogène, vraisemblablement gélatiniforme et surmontée d'une petite cupule (v. fig. ci-contre) contenant encore un peu de liquide à surface oscillante. L'épanchement s'était pris en masse à la façon d'un caillot sanguin.

Ce fait, rapproché de la constatation du rôle des épanchements dans la genèse des adhérences, nous donna à supposer que la proportion de fibrine contenue dans le liquide pleural pouvait jouer un rôle important dans la production de ces divers phénomènes, et que, par conséquent le dosage de la fibrine contenue dans le liquide pleural pourrait fournir d'utiles indications, notamment en ce qui concerne l'utilité des ponctions évacuatrices.

Fig. 27.

En fait le dosage clinique de toutes les albumines pratiqué dans un grand nombre de cas à l'aide du tube d'Esbach nous a donné des chiffres variant entre 40 et 60 grammes par litre : ces indications sont insuffisantes pour autoriser des conclusions actuellement.

Quoi qu'il en soit, lorsque le processus oblitérant entre en jeu, on peut voir se modifier tout à coup la forme et la situation d'une cavité de pneumothorax qui était demeurée longtemps semblable à elle-même ; parfois il est difficile même de la retrouver et le médecin est placé subitement dans l'impossibilité, par ce fait, de continuer le pneumothorax. Ce phénomène est fréquent lorsque le pneumothorax est partiel et peu important. C'est le plus grave danger des pleurésies.

Quand cette fâcheuse éventualité ne se produit pas, la pleurésie n'a sur l'évolution du pneumothorax lui-même aucune autre influence que celle déjà signalée de diminuer la capacité de résorption de la plèvre, de réduire la mobilité du médiastin et par là de faciliter la poursuite du traitement, puisque les insufflations peuvent être plus espacées et qu'on peut employer des pressions plus élevées. Quelques détails méritent cependant d'être signalés.

L'épaississement de la plèvre est accompagné de processus scléreux qui comblent les sinus, le sinus costo-diaphragmatique en grande partie, le sinus cardio-diaphragmatique complètement. Cela est très nettement visible à l'écran. En même temps il se produit progressivement une attraction du cœur du côté du pneumothorax sous l'influence de la rétraction produite par ces petites symphyses localisées, et celui-ci revient ainsi souvent petit à petit à sa position normale, où il reste fixé, et d'où il n'est plus refoulé même par des insufflations à pression élevée. De même le moignon pulmonaire est de plus en plus bridé, tassé par l'épaississement du feuillet viscéral et perd sa capacité de réexpansion.

La plèvre pariétale se rétracte, les espaces intercostaux se resserrent et les côtes peuvent ainsi arriver à se tasser les unes sur les autres. Avec le temps, on assiste à un véritable affaissement de tout l'hémithorax, qui peut être avantageux pour le jour où le pneumothorax sera abandonné : il persistera un certain collapsus pulmonaire dû à la rétraction de la paroi.

Du fait de l'épaississement de la plèvre, on observe, au cours des insufflations, des phénomènes particuliers, qu'il est bon de connaître, pour pouvoir les interpréter exactement.

C'est ainsi qu'on constate habituellement un écart considérable entre la pression du début et celle de la fin de l'insufflation : une faible quantité de gaz injecté, 250 centimètres cubes par exemple, la fera passer de — 15 à — 20 centimètres cubes d'eau à + 20 + 25. Cela dans un pneumothorax complet ou presque complet, où il n'y a plus de liquide. L'aspiration du début est toujours très exagérée, et l'on observe parfois des chiffres qui ne se voient pas dans les plèvres les plus libres d'adhérences à la création du pneumothorax : — 20 à — 25 centimètres d'eau par exemple. Ce fait s'explique facilement par la perte d'élasticité du moignon pulmonaire, bridé par la carapace scléreuse qui l'enserre, et par la rigidité des parois de la cavité pleurale.

D'autre part, on peut facilement remarquer que l'insufflation n'agit souvent pas sur le degré de collapsus du poumon, ou seulement d'une façon insensible : elle agit plutôt sur le médiastin et le diaphragme en les refoulant. C'est ce qui permet d'espacer les interventions et de ne pas tenir compte des données du ma-

nomètre au début. Seuls l'examen radioscopique et l'auscultation renseigneront sur la possibilité d'une réexpansion du poumon.

L'épaississement inflammatoire de la plèvre ne reste malheureusement pas toujours limité à celle-ci, et dans de nombreux cas le processus tuberculeux s'étend au poumon sous-jacent, tout au moins dans sa zone corticale. Il est en effet presque constant d'observer, dans les cas d'interruption précoce du pneumothorax par symphyse progressive à la suite de pleurésie, des signes d'infiltration fibro-caséeuse corticale de la base, même en l'absence de toute lésion de celle-ci antérieurement au traitement.

L'observation citée plus haut en est un exemple typique ; les râles sous-crépitants en nappe perçus à la base n'existaient pas avant le pneumothorax. Nous devons d'ailleurs ajouter que ces signes diminuèrent dans la suite très lentement.

Nous reviendrons sur ce fait en étudiant les résultats éloignés du pneumothorax et verrons quelle est son importance dans l'indication de l'interruption du traitement.

V. — PRONOSTIC

Une place à part doit être faite aux pleurésies bénignes, torpides et silencieuses qui surviennent dans les premiers temps du traitement, donnent peu de symptômes et se résorbent rapidement. Souvent le malade en sort plus résistant qu'il n'était auparavant, muni d'une légère pachy-pleurite qui le met à l'abri d'incident nouveau et fixe son moignon pulmonaire dans une forme définitive. Le traitement devient moins assujetissant, les insufflations peuvent être espacées davantage, la plèvre résorbant moins.

Par contre la pleurésie fébrile, surtout la pleurésie précoce, si fréquente au cours des pneumothorax partiels, est une complication fâcheuse. Le fait seul que, dans 10 à 12 pour 100 des cas, elle est cause de l'interruption du pneumothorax par symphyse, et cela presque toujours bien avant que le processus de cicatrisation du poumon soit achevé ou même commencé, suffirait à la faire redouter. Mais en dehors même de ces cas, elle peut avoir une action nuisible. Car la poussée fébrile qui l'accompagne pro-

duit fatalement un affaiblissement général qui, pour être momentané et peu accusé, peut avoir une grande importance. Il n'est pas rare en effet, de voir à ce moment débuter l'évolution progressivement fâcheuse de lésions du poumon opposé jusqu'alors restées stationnaires. Et nous avons observé 3 cas où l'entérite tuberculeuse, localisation redoutable entre toutes, a débuté pendant la pleurésie, à tel point qu'elle paraissait en relations directes avec celle-ci. Il est à noter enfin que c'est pendant la période fébrile des complications pleurales que se manifestent le plus souvent les signes de pleurite et de congestion de l'extrême base ou de la scissure du côté opposé, dont nous avons parlé au chapitre précédent, et qui sont d'ailleurs heureusement bénignes.

En définitive, la forme la plus grave des complications pleurales, la perforation pulmonaire, entraîne la mort de 6 à 7 pour 100 des malades traités par le pneumothorax artificiel. Dans 10 à 12 pour 100 de cas, les pleurésies fébriles ont comme conséquence l'interruption prématurée du traitement et l'annihilation partielle ou complète de ses effets. Dans un certain nombre d'autres cas qu'il est plus difficile de préciser, l'affaiblissement général dû à la fièvre favorise l'évolution des lésions du poumon opposé et peut-être l'éclosion de localisations nouvelles graves, telles que l'entérite. On peut donc leur attribuer dans l'ensemble environ 25 à 30 pour 100 des cas défavorables de la méthode.

Mais, ce déchet une fois éliminé, les malades qui ont résisté obtiennent souvent une amélioration réelle, qu'il faut attribuer peut-être à une action immunisante de l'épanchement liquide, et surtout au collapsus plus constant du poumon, conséquence de l'épaississement des feuillets pleuraux. De plus, une fois franchie la période dangereuse de l'épanchement, on voit souvent le malade bénéficier d'une sorte d'immunité pleurale : la sensibilité pleurale disparaît et le traumatisme des insufflations ne la réveille plus; les réactions pleurales se raréfient ou sont purement exsudatives et sans retentissement général. En réalité la séreuse est transformée par la disparition de son endothélium, en un véritable sac fibreux, dont les propriétés, notamment en ce qui concerne la diffusion des gaz, sont profondément modifiées.

Il en résulte que la conduite du traitement, plus difficile pour le médecin comme nous le verrons plus loin, est moins pénible

pour le malade, les insufflations pouvant être très notablement espacées. Par contre l'infiltration corticale de la base du poumon, que nous avons vue être fréquemment la conséquence des lésions pleurales, est un élément d'aggravation en cas de réexpansion du poumon, qui ne doit pas être négligé. Il n'est heureusement pas constant.

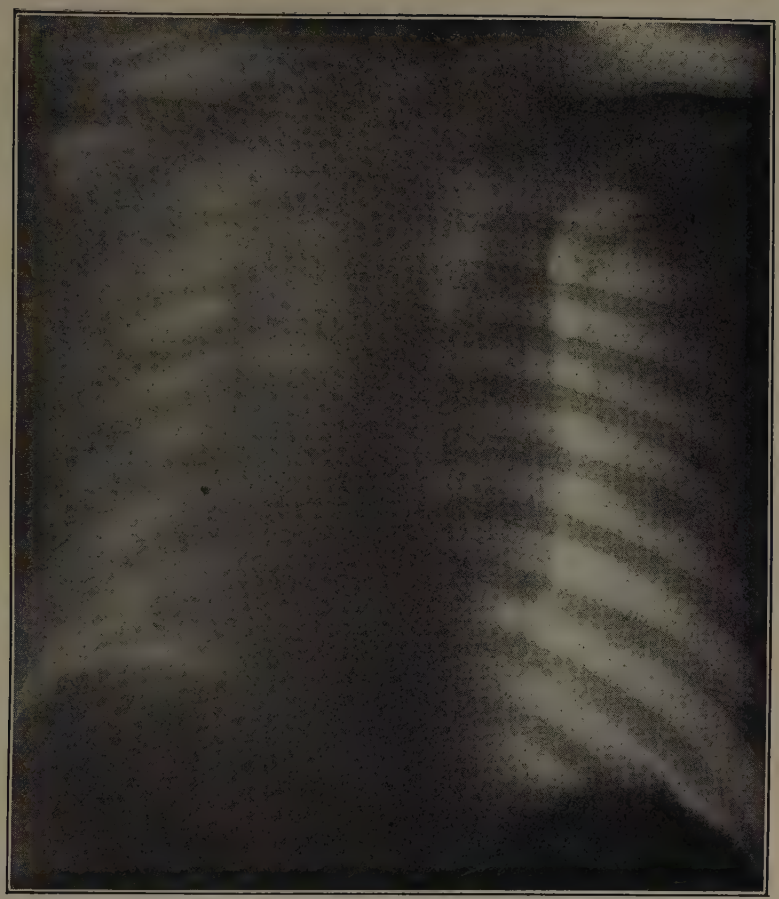
VI. — PATHOGÉNIE DES COMPLICATIONS PLEURALES

Généralités. — La fréquence des pleurésies au cours du pneumothorax artificiel, qui a frappé tous les auteurs, a suscité de nombreuses recherches destinées à élucider leur mode de formation. L'existence d'une échelle de cas, qui mène avec tous les intermédiaires, des pleurésies frustes aux pleurésies purulentes d'emblée, a depuis longtemps fait abandonner l'hypothèse et le terme d'hydrothorax et montré la nature constamment inflammatoire du processus exsudatif.

Les divers facteurs, qui, chez une personne saine, amènent une inflammation de la plèvre, produisent les mêmes effets chez un malade traité par le pneumothorax artificiel. Toutes les maladies infectieuses survenant au cours du traitement seront susceptible d'occasionner une pleurésie séro-fibrineuse métastatique. Brauer et Spengler ont observé un malade, porteur d'un pneumothorax, chez lequel, six jours après une angine lacunaire, se développa un petit exsudat, dont l'ensemencement donna une culture pure de streptocoques. Dans un autre cas, les mêmes auteurs virent un épanchement se former après l'apparition d'un foyer pneumonique dans le poumon sain : l'exsudat renfermait du pneumocoque.

De même, en cas de perforation pulmonaire, la séreuse pleurale pourra être infectée par des germes très divers, provenant du poumon, bacille de Koch, pneumocoque, streptocoque. Le mécanisme d'infection de la plèvre est évident en pareil cas.

On peut aussi se demander, si l'exsudat n'est pas parfois motivé par un manque d'asepsie ou un défaut de technique, au cours d'une insufflation. Bien que ce mécanisme puisse paraître,



RADIOGRAPHIE N° 7. — *Homme 40 ans (observ. 53) Pneumothorax artificiel créé le 25 novembre 1913.*

Tub. généralisée du poumon droit avec ulcération du sommet; hémoptysies, fièvre constante. Résultat excellent. — État actuel très satisfaisant. L'extrême sommet du poumon reste fixé par des adhérences sous forme de symphyse du dôme pleural.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

a priori, jouer un rôle, étant donné le grand nombre de ponctions de la plèvre que comporte le traitement par le pneumothorax, il n'est pas à retenir, l'ensemencement sur bouillon ou agar du liquide d'épanchement donnant, dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse, des cultures stériles (Rossel[1]).

Il faut donc considérer la question comme jugée, et admettre comme un fait acquis, que, hormis certains cas de pleurésies purulentes d'emblée et les petits épanchements précoces et bénins, sur lesquels nous reviendrons, les pleurésies se produisant au cours du pneumothorax sont toujours, avec ou sans bacilles, des pleurésies tuberculeuses. En effet la présence ou l'absence de bacille de Koch ne nous donne aucun renseignement sur le mode de formation des épanchements. Présence de bacilles ne signifie pas tuberculisation de la plèvre. De nombreux travaux (Calmette) ont montré que, chez les tuberculeux, à certains moments de la maladie, le bacille de Koch peut être trouvé dans les différents liquides de l'organisme (sang, urine) et des recherches toutes récentes paraissent indiquer que le lait des animaux tuberculeux est souvent bacillifère, sans qu'il existe aucune lésion tuberculeuse des mamelles. Un épanchement peut donc, au début de sa formation, ne pas renfermer de bacilles de Koch et pourtant être tuberculeux dans son essence. Ultérieurement le bacille peut apparaître dans cet épanchement, comme il apparaît dans les diverses humeurs de l'organisme : sa présence alors ne sera pas la signature d'un fait anatomique nouveau, tel que la tuberculisation pleurale, que nous allons d'abord étudier.

Infection de la plèvre par voie directe. La tuberculisation pleurale. — Par quelle voie d'accès le bacille de Koch peut-il ensemencer directement la plèvre?

Il faut éliminer l'hypothèse d'une inoculation, due à une blessure du tissu pulmonaire pathologique par l'instrument de ponction, au moment de la création du pneumothorax. Cette hypothèse est en contradiction formelle avec le fait que les pleurésies sont exceptionnellement immédiates et qu'elles ne se manifestent le plus souvent que plusieurs mois après le début du traitement,

1. Rossel, La Pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel chez les tuberculeux. *Thèse*, Lausanne, 1921.

à un moment où le poumon, éloigné de la paroi, ne peut plus être blessé par le trocart ou l'aiguille.

Mais le ratatinement progressif du poumon aura pour conséquence de rapprocher de la plèvre des lésions caséeuses pulmonaires, souvent extensives et sans tendance à la délimitation spontanée par réaction fibreuse. Malgré une compression de plusieurs années parfois, ces foyers restent actifs et même évolutifs et pourront gagner de proche en proche la plèvre, dont ils se trouvent rapprochés du fait de la compression pulmonaire. Inversement il est fréquent, à la suite de la disparition d'un épanchement pleural, de voir le malade plus réfractaire aux complications pleurales : la sclérose pleurale légère, consécutive à l'épanchement, oppose une barrière fibreuse à l'extension centrifuge des lésions et peut constituer une protection relative contre la perforation pulmonaire.

M. Bard a soutenu, en 1913, que la cause la plus fréquente des pleurésies du pneumothorax serait l'ouverture d'un tubercule sous-pleural, créant une fistule pleuro-pulmonaire. Pour lui, il s'agirait toujours de petites perforations pulmonaires, dont la gravité serait beaucoup moindre que ne l'affirme Forlanini. Récemment M. Bard a défendu à nouveau ce point de vue dans un intéressant mémoire. Nous ne pouvons souscrire entièrement à cette opinion, mais nous reconnaissons et l'avons dit plus haut, que la perforation pulmonaire ne se fait pas toujours à grand fracas : l'apparition d'une pleurésie peut être le seul signe qui la manifeste, et en présence d'une pleurésie fébrile rapidement purulente, il faut toujours songer à la possibilité d'une perforation pulmonaire. Mais, pour affirmer celle-ci, la vérification manométrique est indispensable, et le diagnostic de perforation ne peut être fait à bon escient qu'après cette vérification. Sur cette base, nous avons repris systématiquement, à la suite de la récente publication de M. Bard, l'étude manométrique des épanchements du pneumothorax, en tâchant de nous placer pour ces vérifications, le plus près possible du début de l'épanchement, et par suite, du début de la perforation pulmonaire, si un accident de ce genre était en cause. La pression initiale était notée au manomètre à eau de l'appareil de Küss, doublé du manomètre à huile de Bertier. Puis une quantité variable de gaz (200 à 300 centi-

mètres cubes) était extraite lentement, pour abaisser considérablement la pression intra-pleurale et la ramener à un chiffre (— 8 ou — 10) tel, que l'on était assuré de dépasser largement la hauteur possible du liquide au-dessus de la fistule. L'aspiration terminée, on s'assurait que le niveau de cette pression négative restait invariable au manomètre à huile pendant 10 minutes. Cette opération, pratiquée sur une trentaine de malades, montre bien que l'épanchement n'était pas dû, chez eux tout au moins, à une perforation pulmonaire. Le mécanisme invoqué par M. Bard nous paraît jouer un rôle secondaire, exceptionnel même, dans la genèse des pleurésies du pneumothorax.

Il faut, par contre, faire une place importante à la rupture des adhérences pleurales, dont on sait la fréquence dans la tuberculose pulmonaire commune : au cours du pneumothorax artificiel, la traction exercée sur les adhérences favorise l'ouverture de petits tubercules superficiels siégeant, soit dans le tissu adhérentiel lui-même, soit dans le poumon au niveau de leur insertion. Si ces tubercules communiquent avec une cavité aérienne, la perforation pulmonaire est constituée; sinon il se produit une pleurésie fébrile plus ou moins grave. Ainsi s'expliquent, non seulement la grande fréquence de pleurésies au cours de la constitution du pneumothorax partiel bridé par d'importantes adhérences, mais encore les réactions thermiques qui accompagnent si fréquemment les insufflations en pareil cas, et enfin cet autre fait, souvent constaté, qui est l'apparition de la pleurésie à l'occasion de l'insufflation. L'observation clinique montre journellement que la fréquence des pleurésies est en rapport direct avec l'existence de lésions antérieures de la plèvre et les rares cas qui demeurent constamment indemnes de toute complication pleurale sont les cas de lésions ulcéreuses, centrales, limitées, avec intégrité cortico-pleurale complète.

La plèvre est donc exposée au cours du pneumothorax, à des chances nombreuses de tuberculisation de proche en proche. Privée, par l'écartement de ces deux feuillets, du moyen qu'elle utilise le plus fréquemment, l'accolement des deux séreuses, elle ne pourra en réponse à l'infection que recourir à l'exsudation (Rossel).

L'infection par voie directe n'est peut-être pas d'ailleurs le seul mode de tuberculisation de la plèvre. La coïncidence d'une

localisation sur l'intestin peut faire envisager l'hypothèse d'une infection simultanée *par voie sanguine* due à un fléchissement de l'immunisation de l'organisme ; on peut envisager aussi une infection *par voie lymphatique* ; mais ce sont là de pures hypothèses.

Les pleurésies réactionnelles. — Nous nous sommes demandé longtemps, si des formes bénignes aux formes graves des pleurésies, le mécanisme était toujours univoque et nous disions, dans la première édition de cet ouvrage, qu'il n'était peut-être pas nécessaire de recourir à l'idée de l'inoculation pleurale, pour expliquer les pleurésies légères et les petites poussées de sérosite fluxionnaire, qui se produisent en série sous des influences météorologiques et dans certaines saisons, qui peuvent apparaître et disparaître à plusieurs reprises chez les mêmes sujets avec une si constante bénignité ; que peut-être on pouvait admettre que la séreuse pleurale, sensibilisée par cette sorte de traumatisme qu'est le pneumothorax artificiel, réagissait ainsi au refroidissement par une manifestation fluxionnaire exsudative, ressortissant au rhumatisme toxinique de Poncet. Depuis, cette opinion est allée pour nous en se confirmant et nous admettons que des pleurésies peuvent apparaître sans tuberculisation de la plèvre, manifestant seulement la réaction des tissus pleuraux et péri-pleuraux à l'imprégnation par les *poisons tuberculeux* émanés des foyers bacillaires proches. Nous avons proposé le nom de *pleurésies réactionnelles ou toxiniques,* pour qualifier ces épanchements et les opposer à la tuberculisation pleurale[1]. Ce mécanisme nous paraît devoir être invoqué de façon toute particulière pour ces pleurésies, en général bénignes, qui apparaissent chez la femme au moment des règles et dont la constatation est si fréquente. L'influence de la menstruation sur l'évolution bacillaire est un fait bien connu et, chez les femmes tuberculeuses porteurs de pneumothorax, l'apparition d'un épanchement est fréquente au moment des règles. Il n'est pas rare aussi de voir augmenter l'abondance de l'épanchement au moment de la période menstruelle. Il semble que l'organisme se trouve ainsi soumis mensuellement à une sorte de réinoculation de produits bacillaires, et, dans le pneumothorax

1. Dumarest et Parodi, Sur la Pathogénie des épanchements pleuraux de pneumothorax. *Annales de Médecine*, 1920-1921.

thérapeutique, la pleurésie pourra être une réaction toxique à la mise en état d'activité temporaire des foyers tuberculeux par une cause irritative, la menstruation étant la plus fréquente. Comme les autres troubles cataméniaux observés chez les tuberculeuses, elle est probablement liée à des modifications profondes des sécrétions internes, ovariennes et thyroïdiennes, capables de provoquer des troubles vaso-moteurs qui favorisent l'absorption de poisons et indirectement une exaltation de l'infection tuberculeuse et une activation des foyers locaux. Suivant la toxicité des produits tuberculeux mis en liberté (toxines diffusibles) et suivant la résistance locale et générale, il se produit une réaction pleurale plus ou moins grave.

La distinction que nous faisons entre la tuberculisation pleurale et les pleurésies réactionnelles nous paraît cadrer, non seulement avec les aspects cliniques variés des pleurésies, mais aussi avec les constatations anatomiques : il y a loin de la membrane tuberculeuse végétante qui tapisse les abcès froids pleuraux à l'épaississement pleural de certains épanchements, simple barrière fibreuse qui circonscrit la pleurésie et l'isole du reste de l'organisme.

Le traumatisme pleural. — Enfin il y a lieu, dans la genèse des pleurésies du pneumothorax, de faire une place au traumatisme permanent de la séreuse, qu'occasionne la présence d'azote dans la plèvre.

Il est logique de penser que la séreuse pleurale, si sensible, ne demeure pas indifférente à la présence permanente d'un corps étranger entre ses feuillets. Nous avons déjà signalé la sclérose pleurale progressive qui se produit, même dans les pneumothorax secs, et qui aboutit souvent à la symphyse : ce phénomène est la traduction d'un état inflammatoire chronique qui peut être lié à une cause irritative permanente. D'ailleurs, le gaz renfermé dans l'espace pleural obéit encore à toutes les lois physiques habituelles, surtout à celle de l'expansion. C'est vraiment elle qui amène le collapsus pulmonaire. Les éléments moléculaires qui se déplacent heurtent sans cesse la surface de l'épithélium pleural, avec une force qui varie avec le nombre des molécules, c'est-à-dire avec la pression du gaz.

La succession de ces petits traumatismes ne peut rester sans conséquence sur la capacité de réaction et sur la résistance générale de la plèvre, qui, à son état normal, possède un grand pouvoir défensif.

Le coefficient de résorption du gaz joue son rôle dans le mécanisme de l'action traumatique. Plus la résorption sera difficile, plus grand sera l'effort biologique de la cellule endothéliale et d'autant se trouvera affaiblie la capacité défensive de celle-ci contre les agents irritatifs.

Les expériences de Hoppeseyler, Ewald, Wintrich ont démontré que le passage du gaz de la cavité pleurale dans le sang ne se produit pas par osmose, mais, au contraire, en vertu d'une fonction active, vitale, de la cellule épithéliale.

La résorption osmotique, admissible pour l'oxygène, ne l'est pas pour l'azote : de par leur constitution naturelle, les tissus qui constituent le sac pleural sont déjà saturés d'azote. En fait, il faut considérer la présence de l'azote dans la plèvre comme une agression à l'égard de l'endothélium. Nœtzel a constaté expérimentalement ce fait : les injections intra-pleurales de staphylocoques virulents, qui demeuraient inoffensives chez des lapins dont la plèvre était intacte réussirent, au contraire, à provoquer la pleurésie après création d'un pneumothorax.

Kœniger aurait aussi constaté que l'injection, dans la cavité pleurale d'un lapin porteur d'un pneumothorax, d'une culture de staphylocoques, avait déterminé l'exaltation de la virulence. Il s'est efforcé de montrer que la résistance des épithéliums pleuraux est diminuée proportionnellement à la quantité d'azote introduite.

Meyerstein a noté la diminution de la capacité d'absorption de la plèvre, aussi bien après l'insufflation d'air qu'après l'injection de liquide. Cette diminution serait proportionnelle à la réduction de l'espace libre de la plèvre. Nous-mêmes, après avoir provoqué un pneumothorax chez un chien, avons obtenu, après un refroidissement marqué, l'apparition d'une pleurésie aiguë du côté du collapsus. Nous pouvons donc admettre que le pneumothorax constitue un traumatisme pour la plèvre.

D'autre part, cliniquement, nous savons que les porteurs de pneumothorax sont, plus que n'importe qui, sujets à subir les influences des variations de la température, en particulier celle

du froid. Nous ne croyons pas que la température extérieure, en elle-même, puisse avoir une influence sur le volume du gaz contenu dans la cavité pleurale, que l'on peut considérer comme restant à une température constante, et les constatations de R. Staehling qui a noté sur le cadavre, après un refroidissement de 20°, une diminution de volume du gaz dans la proportion de 1 1/4me, ne sont pas applicables à l'être vivant. Mais on peut admettre, après Forlanini, Fava, Weinstein, que l'écartement des feuillets pleuraux rend plus sensible la paroi externe, dont les conditions de résistance au froid se trouvent ainsi modifiées. Au surplus, la sensibilité au froid, accrue chez les individus faibles et anémiques, est suffisante, au cours d'un pneumothorax, à provoquer un déséquilibre vaso-moteur dans le territoire péri-pleural, capable d'influer sur la sécrétion pleurale.

Nous savons, en effet, que l'épithélium pleural a, dans les conditions normales, une fonction sécrétoire. Or, il est d'observation courante que certains individus sont plus sujets que d'autres à voir leurs muqueuses naso-pharyngées et intestinales facilement influencées par le froid, atteintes de rhinorrhée et de diarrhée (troubles vaso-moteurs « à frigore »). On ne s'étonnera donc pas que la même cause et le même mécanisme puissent provoquer de l'hypersécrétion pleurale. Ces phénomènes se produisent généralement assez vite, s'accompagnant d'une symptomatologie locale, ce qui écarte de notre esprit l'idée d'un phénomène infectieux. Néanmoins, il peut fort bien arriver que sur ce premier fait de l'hypersécrétion vaso-motrice, il se greffe, comme dans le coryza, un élément infectieux. Cela explique que certains épanchements, bénins et fugaces, s'accompagnent de fièvre et de phénomènes généraux.

Mais en général l'évolution silencieuse et sans symptomatologie, rapide, sans danger, que l'on observe dans les pleurésies bénignes et silencieuses, confirme l'idée d'une pleurésie primitive aseptique, avec des lésions superficielles, n'intéressant que les surfaces pleurales et, pour mieux la séparer des autres pleurésies du pneumothorax, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue pathogénique, nous avons proposé le terme de *petit épanchement du pneumothorax* ou d'*épanchement idiopathique*, pour l'opposer aux pleurésies tuberculeuses.

Vue d'ensemble. — Tels sont les facteurs qui conditionnent l'apparition d'un épanchement pleural au cours du pneumothorax. Ce sont, pour les résumer, et dans l'ordre où nous les avons décrits :

1° L'infection septique de la plèvre ;
2° La tuberculisation pleurale ;
3° La réaction inflammatoire tuberculeuse de la plèvre ;
4° Le traumatisme pleural.

Ces données nous permettent de superposer, aux types cliniques précédemment étudiés, des types pathogéniques, que nous schématiserons ainsi :

1° *Pleurésies bénignes, torpides et silencieuses* ou *épanchements idiopathiques :* ils sont indépendants de toute infection locale et conditionnés uniquement par le traumatisme chronique, que constitue la présence d'un gaz au sein de la cavité pleurale. L'épanchement est précoce, très peu abondant, se résorbe rapidement sans laisser de traces constatables. La fièvre et les phénomènes généraux, lorsqu'ils existent, sont peu durables : ils font habituellement défaut.

Le liquide présente une formule cytologique *spéciale,* caractérisée par : éosinophilie, lymphocytose plus ou moins accusée, selon la durée de l'épanchement.

2° *Pleurésies fébriles, à épanchement sérofibrineux plus ou moins abondant, mais de résorption spontanée,* ou *pleurésies tuberculeuses réactionnelles du pneumothorax artificiel.* Elles constituent la réaction des tissus pleuraux et péripleuraux à l'imprégnation par les poisons tuberculeux, émanés des foyers bacillaires proches et mis en état d'activité temporaire par une cause irritative, la menstruation étant la plus fréquente.

La pleurésie tuberculeuse succède fréquemment à la pleurésie idiopathique ou s'associe avec elle par une inoculation secondaire de l'épanchement traumatique. Tel malade, après une ou deux récidives de petit épanchement, voit son exsudat s'installer, devenir fébrile et prendre l'allure clinique de l'exsudat tuberculeux. Tout exsudat idiopathique, qui dure un peu, est exposé de ce fait à s'infecter : c'est ainsi que paraissent s'expliquer les nombreux

cas de transition entre le premier et le deuxième type : petits épanchements récidivants, devenant peu à peu stables et prenant secondairement les caractères de l'épanchement tuberculeux.

3° *Les pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant, devenant secondairement purulent* ou *pleurésies tuberculeuses malignes par tuberculisation de la plèvre.* La fièvre continue ou intermittente, l'apparition précoce des adhérences, le retentissement sur l'état général et l'état pulmonaire les caractérisent. La marche du pneumothorax est presque toujours compromise, car de telles pleurésies sont l'apanage exclusif des pneumothorax partiels, avec grosses adhérences.

Dans les pleurésies réactionnelles et la tuberculisation pleurale, la lymphocytose est la règle.

4° *Les pleurésies septiques avec ou sans perforation pulmonaire* dues aux bactéries de la suppuration, avec polynucléose du liquide. Elles affectent toujours l'allure aiguë que nous avons décrite, avec phénomènes généraux et fièvre plus ou moins durable. Leur évolution et leur pronostic sont variables et dépendent du processus infectieux causal (pneumocoque, streptocoque).

VII. — CYTOLOGIE DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Les caractères généraux des pleurésies tuberculeuses se retrouvent dans la formule cytologique des épanchements du pneumothorax. Des recherches détaillées que nous avons faites sur ce sujet avec M. Parodi[1], nous ne rappellerons ici que les conclusions principales.

Technique. — Le prélèvement du liquide, dans les petits épanchements, exige préalablement la détermination exacte de leur situation et de leur niveau. Il est souvent possible, surtout à gauche, de l'effectuer à l'aide de la percussion. Plus simplement et plus commodément encore, on fixera ce repère au crayon

1. *Annales de médecine*, 1920-21.

ou à l'encre, sous l'écran. Mais le niveau du liquide ne sera pas le point exact où nous pratiquerons la ponction exploratrice; celle-ci devra être faite à l'espace immédiatement supérieur au point d'affleurement du liquide, l'aiguille enfoncée perpendiculairement à la paroi et ensuite inclinée de façon à baigner dans le liquide; ainsi pratiquée, la ponction ne sera jamais blanche, même si la quantité de liquide est inférieure à 2 centimètres cubes. On ne doit pas faire la faute de ponctionner en plein milieu de la zone sombre révélée par la radio, parce que souvent, si le liquide est riche en fibrine, il se produit un processus d'organisation qui gêne l'introduction de l'aiguille à travers le tissu conjonctif de néo-formation, et par suite l'évacuation du liquide, en risquant de plus une lésion vasculaire de ces tissus avec hémorragie endo-pleurale.

Une fois cette ponction terminée (et il suffit de retirer peu de liquide), il faut centrifuger de suite; le culot sera lavé avec de l'eau ou une solution physiologique, dilué avec cette solution, et étalé sur une lame de verre.

Caractères macroscopiques. — L'aspect extérieur ne présente rien de caractéristique; parfois cependant nous avons pu constater que les liquides dont la cytologie révélait l'éosinophilie, présentaient une couleur jaune trouble quasi lactescente. Mais la formule cytologique n'a généralement pas de rapport avec l'aspect physique du liquide. Celui-ci est surtout lié à la présence des substances grasses ou protéiques dues à la destruction des éléments histologiques, c'est-à-dire en rapport avec l'âge du liquide.

Nous n'avons pas fait d'examen chimique systématique des épanchements, nous bornant à étudier la réaction de Rivalta et à faire le dosage quantitatif de l'albumine suivant la méthode d'Esbach.

Tous les liquides que nous avons examinés ont présenté une réaction de Rivalta positive. Quant à la réaction d'Esbach, elle a révélé une teneur quantitative en albumine variant de 5 à 15 pour 100.

Eléments cytologiques. — Les cellules endothéliales, souvent

dégénérées, se rencontrent surtout dans les épanchements bénins, même à la période initiale, isolés ou en placards. La lymphocytose est constante et son apparition dès le début atteste la nature tuberculeuse de l'épanchement. Mais le fait qui nous a paru le plus constant et le plus remarquable est la présence d'une grande quantité d'éosinophiles dans les pleurésies bénignes : cette constatation confirme celles de Rist et Pfeffel, Bernard et Paraf, et Mayer, qui ont été les premiers à souligner cette particularité, mais sans lui attribuer de signification spéciale.

Pour nous l'éosinophilie constatée à l'origine d'un épanchement a une valeur tant pronostique que diagnostique. Petzetakis ne l'a rencontrée que dans les épanchements aseptiques. Widal a trouvé un épanchement éosinophilique chez un individu sûrement non tuberculeux.

Nos propres recherches biologiques, bactériologiques et culturales ont constamment donné des résultats négatifs. Nous avons inoculé au cobaye, sans résultat, le liquide pleural de trois petits épanchements bénins, à éosinophiles.

Ces faits nous permettent de conclure que :

1° L'éosinophilie peut être indépendante de la tuberculose ;

2° Elle est seulement l'expression de l'état inflammatoire du tissu conjonctif ;

3° Les épanchements à éosinophiles du pneumothorax peuvent n'être donc pas spécifiques ;

4° Ils sont aseptiques, puisque l'éosinophilie n'accompagne que les épanchements non infectieux.

La constatation habituelle de l'éosinophilie dans les épanchements bénins et passagers que nous avons décrits sous le nom de petits épanchements ou d'épanchements idiopathiques nous confirme dans notre opinion que ces exsudats peuvent être indépendants de toute infection locale et conditionnés uniquement par le traumatisme chronique que constitue la présence de gaz au sein de la cavité pleurale.

L'évolution clinique de ces exsudats silencieux et sans symptomatologie, rapide, sans danger, confirme l'idée d'une pleurésie primitive aseptique. Le terme de pleurésie, pour qualifier cette hypersécrétion, est d'ailleurs impropre, car il ne correspond pas à la réalité anatomique. En effet les lésions, dans ce cas, ont tout

à fait l'apparence d'être superficielles, n'intéressant que les surfaces pleurales qui se renouvellent très rapidement, ce qui est prouvé par les examens cytologiques.

Qu'il y ait dans le mécanisme de cette hypersécrétion un élément toxique, la chose est possible, mais invérifiable.

Nous constatons seulement, comme dans les diarrhées et les rhinorrhées « a frigore », que dans le pneumothorax, l'agent extérieur, le froid, agit directement ou indirectement sur une surface déjà irritée et sur des éléments cellulaires qui, pour cette raison, ont perdu leur résistance physiologique et ne sont pas en bon état de conservation. Si nous ajoutons que, chez les tuberculeux, il existe une fragilité toxique de tous les tissus et particulièrement des séreuses (Poncet), capable de se révéler par des localisations, consécutivement à des traumatismes, si petits soient-ils, nous pourrons être conduits à admettre, mais seulement dans ce sens large de prédisposition toxique, que toutes les pleurésies au cours de l'évolution du pneumothorax peuvent être considérées comme d'origine tuberculeuse.

Cette classification, qui tend à consacrer l'existence, à côté des pleurésies septiques et bacillaires, d'un épanchement traumatique aseptique, causé et conditionné par le pneumothorax lui-même, en dehors de toute inoculation pleurale proprement dite, soulève immédiatement une objection capitale. C'est la présence habituelle du bacille de Koch dans tous les exsudats et leur presque constante inoculabilité (Léon Bernard et Paraf, Hausen, Nardi, etc.).

Cette objection, nous l'avons vu, n'est pourtant pas décisive au point de vue pathogénique, car la présence du bacille de Koch a pu être observée dans tous les liquides de l'organisme des tuberculeux. D'ailleurs nous avons constaté nous-mêmes la non-inoculabilité de petits épanchements du type idiopathique.

Elle n'en garde pas moins une grande importance pratique, car tout épanchement idiopathique qui dure un peu est exposé, de ce fait, à s'infecter. C'est ainsi que nous paraissent s'expliquer les nombreux cas de transition entre le premier et le deuxième type : petits épanchements récidivants devenant peu à peu stables, et prenant secondairement les caractères de l'épanchement tuberculeux.

Le diagnostic doit se faire, selon nous, à l'aide des caractères cliniques et cytologiques. Et il nous a été possible de vérifier déjà tout l'intérêt du diagnostic cytologique, qui nous a permis d'affirmer, dès l'origine, le caractère idiopathique de certains épanchements à début bruyant, et de porter en conséquence un pronostic d'évolution que l'événement a justifié et que les données cliniques ont enregistré, mais n'auraient pas permis de prévoir.

D'autres conséquences pratiques s'en peuvent déduire, relativement à la conduite à tenir : c'est ainsi que l'épanchement idiopathique, à terminaison favorable, ne constitue jamais un obstacle à la conduite de la cure.

Au cours de l'évolution des pleurésies chroniques tuberculeuses proprement dites, l'étude de la richesse cytologique nous a permis de faire certaines constatations intéressantes. Si l'on prélève un échantillon de l'exsudat pleural, au moment même de l'apparition d'une pleurésie bénigne, on constate que le liquide est trouble. La richesse cytologique est telle qu'elle donne l'impression que le phénomène exsudatif ne joue lui-même qu'un rôle secondaire, et que l'élément caractéristique de cette période est une poussée cytologique constituée par des éléments connectifs, lymphocytoïdes, à granulations acidophiles, en quantité disproportionnée à l'importance de l'exsudat.

Passée cette période de réaction histologique, les éléments figurés subsistent intacts pendant un certain temps, après lequel commence leur destruction et leur résorption.

Les éléments cytologiques ayant la valeur de témoins, capables de fournir la mesure du processus inflammatoire qui se passe dans les tissus, leur numération peut nous servir de guide dans nos évaluations pronostiques.

Pour effectuer cette numération, nous employons la méthode suivante : nous prélevons une quantité fixe de liquide pleural (10 centimètres cubes) et, après une centrifugation (centrifugeuse électrique) d'une durée fixe de 15 minutes, nous diluons le culot après lavage dans un centimètre cube de sérum physiologique. Nous prélevons ensuite le liquide avec une pipette de petit diamètre, toujours la même, et nous laissons tomber une goutte de la dilution sur un certain nombre fixe de lames. Nous comptons

10 champs microscopiques sur chaque lame et prenons ensuite la moyenne : on obtient ainsi une valeur moyenne de la richesse en éléments du liquide étudié.

De cet examen découlent les données qui permettent de formuler un jugement sur l'évolution du processus inflammatoire pleural. Une exploration réalisée tous les 5 à 6 jours suffit ; il n'est ni nécessaire ni prudent de les multiplier davantage, leur innocuité n'étant pas absolue. Il importe seulement de ne pas laisser inaperçu le début de l'épanchement et de ne pas ajourner l'exploration, en raison du caractère fugace de certains épanchements.

La numération fait apparaître que les éléments, après avoir atteint un chiffre maximum au cours des deux premières semaines, diminuent ensuite graduellement jusqu'à un certain point, à partir duquel il se produit une raréfaction brusque qui coïncide avec l'augmentation de l'exsudat.

Froin et Ramond ont fait, au cours de l'évolution des pleurésies primitives, les mêmes constatations que nous. Ils admettent qu'il y a toujours un rapport inverse entre le nombre des éléments et la quantité de l'exsudat, sans que ce fait puisse être attribué à la simple dilution ; ils en concluent à une sorte d'équilibre réactionnel de la plèvre et appuient cette assertion sur le calcul approximatif de la quantité totale des cellules contenues dans le liquide. Nous croyons, quant à nous, à un rapport inverse entre les proportions respectives du liquide et des éléments figurés, c'est-à-dire à une diminution des lymphocytes par simple dilution, et cette opinion nous paraît être confirmée par la diminution soudaine et rapide de la proportion de cellules dans l'exsudat, qui témoigne de l'intervention d'un facteur nouveau, bien expliqué d'ailleurs par l'augmentation simultanée de l'épanchement pleural.

Dans une période plus tardive de l'évolution des pleurésies, on observe fréquemment un accroissement rapide des épanchements et, spécialement au cours des pleurésies en activité, ce phénomène peut se produire à la suite d'une ponction évacuatrice, et présente alors le caractère d'une réaction de compensation.

En résumé, on observe, dans les pleurésies en activité, deux

formes de réaction : cytologique et exsudative, qui se succèdent avec une régularité constante, mais seulement dans la phase initiale. Dans l'évolution ultérieure, chacune des deux phases peut se présenter isolément : en fait la réaction exsudative est la plus fréquente. Dans les cas types de ce genre, la centrifugation du liquide, même prolongée, ne donne qu'un faible culot, constitué par des détritus amorphes, parmi lesquels on trouve quelques rares cellules bien conservées.

A ces deux phases évolutives, il convient d'attribuer une valeur différente : la première caractérise la réaction des tissus pleuraux et péripleuraux tuberculeux ; la deuxième traduit la réaction sécrétoire de l'endothélium pleural. Cette dernière peut se produire isolément, comme nous l'avons vu ; elle est alors l'expression d'un faible processus inflammatoire, qui se déroule uniquement dans le système sécréteur de la plèvre, et qui demeure incapable de déterminer des symptômes cliniques locaux ou généraux.

Il est difficile de donner des indications précises sur la durée de chaque phénomène et de dire avec exactitude à quel moment l'un se termine et l'autre commence. Ce que l'on peut affirmer, c'est que les deux phénomènes se déroulent en peu de temps, ce qui se vérifie plus facilement dans la phase exsudative. Une telle appréciation a un caractère de facilité et de certitude tant qu'il s'agit de pleurésie en évolution et jusqu'au moment où le liquide se stabilise. A partir de ce moment la réapparition, dans le liquide, d'éléments nouveaux, d'origine connectivale (lymphocytes), nous permet de prévoir la reprise d'activité, ou, s'il s'agit de petits lymphocytes, le commencement d'une phase de résorption par formation d'adhérences. Cette dernière conclusion ne doit toutefois pas être affirmée sans qu'un examen du sang ait révélé l'existence de petits éléments connectifs d'origine pleurale.

Au point de vue pronostique, nous pouvons dire qu'une poussée cytologique a une signification plus grave qu'une poussée exsudative, parce qu'elle indique toujours la présence d'un processus inflammatoire actif du tissu profond, tandis que la poussée exsudative, dans le cas du moins où elle est isolée, trahit un processus superficiel.

Nous pouvons, en résumé, distinguer dans l'évolution des pleurésies tuberculeuses du pneumothorax 3 périodes :

1° *Réaction histiogène* : caractérisée par la poussée plus ou moins longue des éléments connectifs, acidophiles ou basophiles, selon les cas.

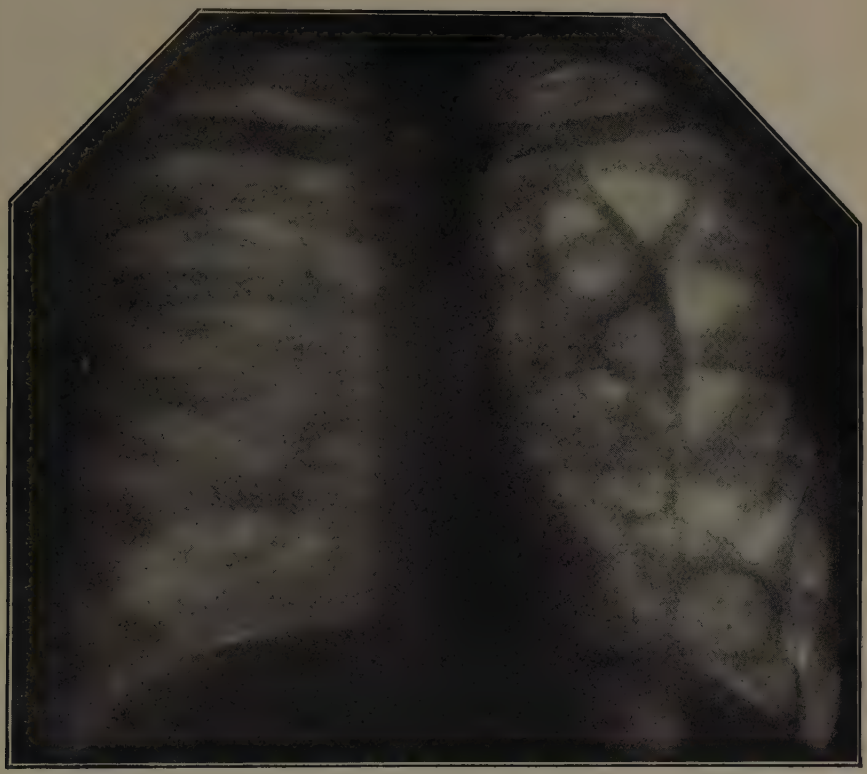
2° *Réaction d'exsudation* : caractérisée par l'augmentation généralement rapide du liquide pleural.

3° *Période d'état* : dans laquelle le processus inflammatoire chronique ne s'accompagne plus de réaction sur les tissus. Alors le liquide, théoriquement, évolue vers la résorption. Les cellules qu'il contient dégénèrent, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps on ne trouve plus d'éléments histologiques dans le champ du microscope.

La différenciation histologique des pleurésies bénignes, que nous avons qualifiées de réactionnelles, avec les pleurésies malignes, en rapport avec la tuberculisation pleurale, ne repose pas encore sur des bases très sûres. Cependant l'examen clinique et cytologique du liquide renseigne sur la nature des deux processus, exsudatif et néoformatif, et indirectement sur la gravité et le siège de la lésion causale.

En effet, la création du pneumothorax modifie profondément l'évolution de la tuberculose pulmonaire en supprimant la propagation des lésions par transport embolique, aérien, sanguin ou lymphatique, en réduisant la possibilité de formation des nouveaux foyers et en atténuant l'activité de ceux existants. Par contre, elle rapproche mécaniquement la plèvre des foyers pulmonaires et facilite le développement d'une pneumonie connectivale hypertrophique. Les toxines issues des foyers diffusent donc dans le tissu de réaction, seule voie qui leur reste ouverte, et leur action s'exerce avec une intensité qui est proportionnelle tant à leur virulence qu'à la proximité de leur point d'origine.

Il en résulte plusieurs modalités réactionnelles à chacune desquelles correspond une forme clinique de pleurésie, de gravité variable, pleurésie fibrineuse ou séro-fibrineuse, ou séro-albumineuse. La symphyse traduit la destruction de l'endothélium ; les réactions purement sécrétoires appartiennent aux formes bénignes.



RADIOGRAPHIE N° 8. — *Homme 33 ans (observ. 97). — Pneumothorax artificiel créé en février 1917.*

Lésions ulcéro-caséeuses généralisées du poumon gauche. — Hémoptysies graves. Chacun des lobes, creusé de nombreuses cavernes, est retenu à la paroi par une adhérence filiforme. Ces adhérences, progressivement étirées, ont permis un collapsus tardif complet. Résultat éloigné excellent. Pneumothorax entretenu.

Au point de vue cytologique :

a) La petite cellule lymphocytoïde acidophile est caractéristique de la pleurésie tuberculeuse bénigne et permet d'en affirmer le diagnostic différentiel avec la pleurésie idiopathique et la pleurésie tuberculeuse maligne.

b) L'acidophilie n'a aucun caractère spécifique ; c'est une simple réaction défensive, qui répond à des phénomènes irritatifs locaux, d'origine et de nature très variées.

c) Les macrophages ont une valeur diagnostique : leur présence suffit pour affirmer la bacillose et révèle un ensemencement bacillaire actuel ; ils sont absents dans les pleurésies bénignes réactionnelles.

Il va de soi que, dans cette matière, les caractères cliniques, comme la tendance symphysaire, la fièvre à forme ondulante, ont une valeur diagnostique et pronostique beaucoup plus grande que les particularités histologiques soulignées ci-dessus.

Quant aux épanchements septiques, ils montrent, à côté du germe causal, une grande prédominance de mono et de polynucléaires.

Dans les épanchements chroniques, toutes les formes figurées disparaissent : pour eux il n'y a plus de formule possible.

VIII. — TRAITEMENT DES COMPLICATIONS PLEURALES

Le traitement des complications pleurales ne saurait être le même dans les diverses formes que nous avons décrites, et il faut distinguer le traitement des formes septiques et des perforations, de celui des pleurésies habituelles fébriles de nature tuberculeuse.

1) ***Perforation pulmonaire.*** — En cas de perforation pulmonaire certaine, reconnue, soit par une vomique, soit par les indications du manomètre, l'entretien du pneumothorax doit être immédiatement suspendu, pour n'être repris, très prudemment, qu'en cas d'occlusion secondaire spontanée de la fistule, solution d'ailleurs rare et aléatoire.

On pourra être tenté de pratiquer une pleurotomie, pour diminuer les vomiques et la toux ; mais ce n'est là qu'un palliatif et encore fort incertain : une oblitération progressive de la cavité après drainage, si elle est possible, ne sera obtenue qu'au prix de la réexpansion pulmonaire et d'une reprise d'activité évolutive.

En réalité le seul traitement efficace de la fistulisation pleuro-pulmonaire est *la thoracectomie large et précoce,* pratiquée au moment où l'état général du malade est encore suffisamment bon. Elle permet de réaliser à la fois le collapsus de la cavité suppurante et celui du poumon lui-même et, par ce mécanisme, d'obtenir la guérison d'une complication qui, abandonnée aux ressources médicales ordinaires, est fatalement mortelle.

Nous avons pu récemment obtenir par ce procédé un très remarquable succès, chez une jeune fille porteur d'une fistule pleuro-pulmonaire avec vomiques répétées, fièvre, consécutive à un pneumothorax spontané par ouverture dans la plèvre d'une grosse caverne. Une large thoracoplastie fut décidée, d'accord avec MM. Rist et Bérard. La résection paravertébrale des 10 dernières côtes fut pratiquée selon la méthode de Sauerbruck par le Pr Bérard. Le résultat fut parfait : dès la cicatrisation de la plaie, obtenue en 15 jours, la fièvre, la toux et l'expectoration avaient complètement disparu et tout annonce actuellement un résultat définitif.

2) ***Pleurésies septiques.*** — Nous avons vu que les agents d'infection banale peuvent inoculer la plèvre et que la pleurésie ainsi créée présente alors tous les caractères des pleurésies purulentes septiques ordinaires. Le traitement dans ce cas sera le traitement commun de cette affection. Mais on devra être aussi économe d'interventions que possible. Il faut bien savoir qu'il est extrêmement dangereux d'ouvrir et de drainer une plèvre de tuberculeux, et la pleurotomie ne devra être faite que si l'on a positivement la main forcée. Il faut se souvenir aussi que, dans une plèvre close, les infections secondaires épuisent en général assez rapidement leur virulence et s'éteignent d'elles-mêmes en quelques jours. On commence donc par les ponctions simples suivies d'injection d'azote. Si elles sont inefficaces, on pourra les faire suivre de lavages de la plèvre avec une solution antiseptique faible (lysol ou mieux hypochlorite ou liquide de Dakin), mais

en sachant bien que ces lavages sont très traumatisants et que, d'après Cordier, ce sont eux qui sont la cause la plus fréquente d'éclampsie pleurale. On pourra y adjoindre un traitement général antiseptique par les métaux colloïdaux, or, argent, aluminium; ce serait une tentative logique, que nous ne manquerions pas de faire actuellement en pareil cas.

La sérothérapie, la vaccinothérapie pourront être tentées. Enfin, si le traitement médical reste impuissant, on fera une pleurotomie avec drainage, celui-ci devant être supprimé aussitôt que possible; mais alors on n'aura plus guère de chances de sauver son malade.

3) ***Pleurésies tuberculeuses, de gravités diverses.*** — Dans les cas précédents, le traitement du poumon passe au second plan et ne devrait être repris par l'entretien du pneumothorax que si la pleurésie guérissait. Dans les pleurésies proprement tuberculeuses, quelle que soit leur gravité, il doit rester le souci constant et primordial du médecin. Nous avons vu que ces pleurésies, complications ennuyeuses, plus ou moins graves par leurs conséquences, ne sont jamais mortelles par elles-mêmes. Leur traitement doit donc être subordonné au traitement du poumon sous-jacent où réside le seul danger véritable pour le malade; or ce traitement n'a pas changé du fait de la pleurésie et consiste toujours dans le collapsus régulièrement poursuivi de l'organe; l'indication fondamentale du traitement de la pleurésie doit donc être l'entretien soigneux du pneumothorax.

Mais nous avons vu que, dès la constitution de la pleurésie, la résorption du gaz diminuait aussitôt de rapidité et que la constatation d'une pression manométrique stationnaire, d'une insufflation à l'autre, constituait même un signe précoce excellent de l'existence d'un épanchement. L'entretien du pneumothorax nécessite donc des insufflations beaucoup moins fréquentes.

D'autre part, nous savons qu'une insufflation intempestive, pratiquée au début de l'évolution d'une pleurésie méconnue, peut aggraver celle-ci et lui donner une évolution fébrile qui ne s'était encore pas manifestée. Il en résulte que, dès qu'on constate l'existence d'un épanchement liquide dans la plèvre, on doit suspendre les insufflations jusqu'à nouvel ordre, de peur de don-

ner à l'inflammation un coup de fouet qui l'aggraverait. Et on peut le faire sans arrière-pensée, puisque la résorption du gaz est momentanément arrêtée ou neutralisée par l'exsudation du liquide.

A partir de ce moment, d'ailleurs, le malade doit être surveillé plus étroitement que jamais; l'évolution de l'épanchement doit être suivie à l'écran par des examens répétés et c'est la

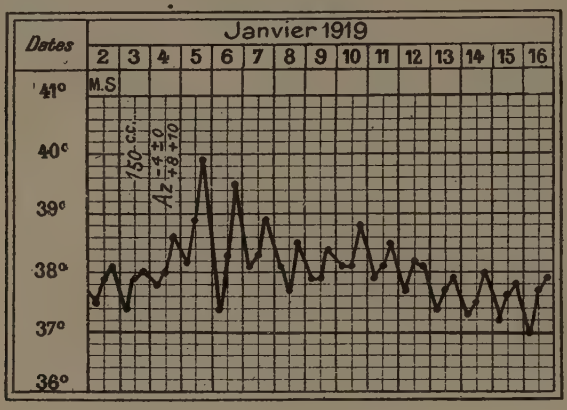


Fig. 28. — Réaction d'insufflation.

radioscopie contrôlant les symptômes subjectifs qui doit guider les divers actes opératoires, insufflations, ponctions de gaz ou de liquide.

Si la pleurésie reste bénigne, sans fièvre ou avec fébricule n'atteignant pas 38°, il ne faut pas rester longtemps sans insuffler, surtout si l'écran radioscopique montre que l'épanchement reste stationnaire et ne dépasse pas le sinus. Après 8-10 jours, on fera donc une exploration de la pression pleurale et on injectera la quantité d'azote nécessaire. Mais on devra modérer la pression : la plèvre est à ce moment très irritable, ainsi que le montrent les fréquentes réactions d'insufflations dont le tracé ci-joint fournit un exemple (fig. 28). On laissera donc une pression inférieure à la pression habituelle, quitte à réinsuffler un peu plus tôt, et l'on ne reviendra à celle-ci que lorsque tout mouvement fébriculaire, toute douleur de la base, auront disparu. Le

malade en même temps aura été mis au repos plus complet; on lui fera modérer l'aération si le temps est froid ou humide et on pourra utilement lui faire faire quelques applications chaudes sur la base du thorax.

Dans les cas de pleurésies fébriles, le malade sera immédiatement alité et les insufflations seront suspendues. La pleurésie, analogue à une pleurésie tuberculeuse banale, sera traitée comme telle : immobilisation complète au lit, aération modérée dans la chambre maintenue à une température tiède (10 à 15 degrés), alimentation aussi large, aussi abondante que le permettront les voies digestives; médication tonique, huile camphrée en injections quotidiennes[1], surveillance des fonctions digestives, des fonctions urinaires, etc.

Les deux grandes questions qui se posent sont celles de l'entretien du pneumothorax d'une part, de la conduite à tenir vis-à-vis de l'épanchement d'autre part.

La première question est facile à résoudre : l'écran radioscopique montrera quand il faudra insuffler. Mais l'insufflation doit être retardée autant que possible. En général, on pourra s'abstenir de toute injection d'azote tant que le liquide augmentera de quantité, même si l'exsudation est lente. Nous n'avons en effet jamais vu le poumon se développer pendant la période fébrile de la pleurésie. Il sera même préférable d'éviter d'inutiles explorations de la pression pleurale au moyen de l'aiguille et du manomètre. On pourrait être tenté ainsi, en constatant une pression faible ou une aspiration, d'injecter de l'azote : mais 100 centimètres cubes ou même moins rétabliront alors la pression normale. Cette quantité est, on le conçoit, totalement insuffisante pour modifier le collapsus pulmonaire; elle n'a pour effet que de tirailler les adhérences et, par là, d'augmenter l'inflammation de la plèvre. Nous ne craignons pas de trop le répéter : c'est à l'écran que la pleurésie doit être surveillée et elle doit l'être méthodiquement, en repérant les zones d'adhérences s'il en existe pour surveiller leur développement possible, en mesurant le

1. Nous avons toujours obtenu d'excellents résultats de l'administration d'huile camphrée (de 0,10 à 0,20 par jour en injections sous-cutanées) dans tous les épisodes fébriles de la tuberculose pulmonaire commune et même dans les poussées tuberculeuses elles-mêmes.

déplacement du médiastin, en notant le niveau du liquide très exactement pour suivre sa progression.

Plus tard, lorsque la fièvre sera complètement tombée, les conditions pourront changer; nous y reviendrons.

Quant au liquide, il doit être, à notre avis, rigoureusement respecté, pendant la période d'augment, qui correspond en général à la période fébrile, à moins que son abondance même et les troubles mécaniques qu'elle occasionne, ne nécessitent son évacuation (Nous faisons, bien entendu, exception pour les cas de pleurésies purulentes septiques étudiés plus haut). Bien plus, si, au début de l'épanchement, la surpression qui se produit parfois dans la plèvre nécessitait une ponction, ce serait non du liquide, mais du gaz qu'il faudrait extraire.

Ce dernier cas se présente assez souvent. L'exsudation rapide du liquide produit de la dyspnée, de la tachycardie, des douleurs. A l'écran on voit le médiastin fortement déplacé. Il faut alors d'urgence extraire du gaz, soit avec l'appareil à insufflation inversé, aspirant le gaz de la plèvre au lieu de l'y refouler, soit avec l'appareil imaginé par Forlanini dans ce but, soit enfin avec un dispositif plus simple préparé extemporanément. Une aiguille ordinaire est adaptée à un tuyau de caoutchouc terminé par un court tube de verre. Celui-ci plonge dans un verre contenant un liquide antiseptique. L'aiguille est enfoncée dans la plèvre. Le gaz, s'il y a pression positive, sort en barbottant dans l'eau, dont le niveau dans le tube de verre mesure la pression intrapleurale.

Si, au contraire, l'écran montrait le développement du poumon (le fait peut se produire exceptionnellement en cas d'exsudation très modérée du liquide, malgré la fièvre, cas d'ailleurs habituellement de pronostic médiocre), il ne faudrait évidemment pas hésiter à insuffler la quantité d'azote nécessaire, mais en établissant une pression très modérée.

En général, dans la très grande majorité des cas, qu'on ait été ou non obligé d'enlever un peu de gaz pendant les premiers jours, aucune intervention ne sera nécessaire jusqu'à ce que le liquide soit devenu abondant. Si la pleurésie doit évoluer vers la résorption spontanée, on devra alors insuffler dès que l'on verra le niveau rester stationnaire.

Sinon la pleurésie, augmentant de quantité, nécessitera une

ponction évacuatrice, dont nous allons examiner, avec quelques détails, les indications et la technique.

Indications de la ponction évacuatrice. — Dans les pleurésies tuberculeuses, la nature du liquide, séro-fibrineux ou puriforme, n'influence pas les indications, qui restent les mêmes dans tous les cas. Elles sont rares dans la période de début des épanchements et deviennent plus fréquentes dans la période tardive.

En principe, il vaut mieux ne pas toucher aux exsudats, pendant leur période d'augment, qui correspond en général à la phase fébrile, pour les motifs indiqués plus haut, et parce qu'alors la reproduction rapide du liquide neutraliserait trop vite les effets de la ponction.

Enfin, toujours d'une façon générale, il ne faut pas perdre de vue que la ponction pleurale n'est pas un acte indifférent, ni absolument inoffensif, et qu'il vaut mieux ne pas la répéter sans nécessité. Outre les inconvénients déjà signalés, réactions inflammatoires et thermiques, auxquels il faut ajouter les risques d'accidents éclamptiques, qui peuvent être mortels, elles exposent encore à la fistulisation pulmonaire, si le poumon vient à être atteint par le trocart, où à la fistulisation pariétale, par infection du trajet de ponction. Il est en effet très commun de voir se développer, à la suite de la ponction la mieux conduite, un nodule suppuré dans l'épaisseur de la paroi : habituellement cette petite complication guérit spontanément, après s'être isolée de la cavité pleurale. Aidé ou non d'une évacuation, qu'il convient alors de pratiquer, si l'abcès grossit, avec une aiguille fine, le nodule se résorbe.

Mais, dans certains cas heureusement rares, le nodule reste en communication avec la cavité pleurale : il grossit alors progressivement et évolue, comme un empyème de nécessité, vers la paroi externe, où il finit par s'ouvrir, ce qui constitue un véritable désastre.

Il convient donc de ne pas procéder à l'évacuation du liquide pleural, sans que l'indication rationnelle ait été préalablement posée. Celle-ci peut être tirée de deux éléments principaux.

1° *Volume de l'épanchement et troubles mécaniques ou fonctionnels qui peuvent en résulter.*

Il y a de grandes différences individuelles dans la tolérance des épanchements abondants, au point de vue de la plèvre et des déplacements d'organes qu'ils entraînent, car ces phénomènes sont essentiellement sous la dépendance de la souplesse du sac pleural, conditionnée elle-même par le degré et l'ancienneté de la pachypleurite inflammatoire. De très gros épanchements peuvent n'occasionner ni fièvre, ni déplacement exagéré du médiastin. D'autre part, dans les vieux pneumothorax, le niveau du liquide, commandé par le rétrécissement progressif du sac pleural, ne suffit pas à établir l'abondance de l'épanchement. Seule la radioscopie permet une évaluation exacte. En dehors de l'existence de troubles fonctionnels, nous avons pour habitude de ponctionner tous les épanchements suppurés reconnus importants, dont le niveau atteint en avant le deuxième espace, si bien tolérés qu'ils soient. Ceci en raison de la tendance naturelle de toute grosse collection à se frayer un passage vers l'extérieur, et pour éviter les risques de perforation pulmonaire qui en peuvent résulter.

Dans le même ordre d'idées, la présence d'un nodule pariétal, pouvant faire suspecter une communication pleurale, constitue une indication de ponction.

2° *Réexpansion pulmonaire, entraînée par la formation, au sein du liquide, de processus adhérentiels.*

La réapparition de la sonorité et du murmure respiratoire, généralement accompagnée de bruits adventices en arrière et à la base, dans un triangle dont les deux côtés fixes sont fournis par le diaphragme et la colonne vertébrale, est l'indice caractéristique de cette réexpansion, qui commence habituellement par le lobe inférieur, à cause des points de contact étendus que le diaphragme fournit à la base du poumon, à cause aussi de la présence du liquide à ce niveau.

Certains épanchements (et non tous) sont générateurs d'adhérences, et cette fâcheuse propriété est vraisemblablement en rapport avec la quantité de fibrine qu'ils renferment. Quoi qu'il en soit, la présence du liquide favorise, d'une façon évidente, dans certains cas, la formation des adhérences. A la suite d'une évacuation, nous avons pu voir, dans un cas, une adhérence entre le lobe supérieur et le diaphragme, c'est-à-dire entre deux points

qui n'étaient pas entrés en contact direct. Dans un autre cas, nous avons vu se produire une sorte de prise en masse d'un gros épanchement, plusieurs fois ponctionné, et qui se trouva ainsi soudainement transformé en un bloc rétractile.

Pratiquement la réexpansion du lobe inférieur, traduite par les signes ci-dessus indiqués, doit être considérée comme une indication de ponction, dès que le niveau du liquide atteint, en avant le mamelon, en arrière la pointe de l'omoplate.

Technique de la ponction évacuatrice. — Cette petite intervention n'est pas toujours aussi simple qu'elle le paraît. Elle exige une technique bien réglée et l'inobservation des précautions que nous allons indiquer entraînerait des inconvénients et même des dangers.

L'une des plus essentielles est de ne pas apporter à la pression intra-pleurale et à la statique des organes, qui en résulte, de modifications brutales. Pour cela il faut que le liquide extrait soit, au fur et à mesure, remplacé par du gaz; ce n'est qu'à cette condition, que l'on peut opérer sans risque l'extraction de quantités importantes de liquide.

L'idéal serait que l'entrée du gaz se fît en même temps que l'extraction du liquide.

Aussi, maints opérateurs ponctionnent avec deux instruments : le trocart à la base, une aiguille fine dans un espace supérieur en avant pour l'insufflation simultanée, qui s'opère alors par aspiration spontanée.

Ce manuel opératoire est parfait théoriquement et nous l'avons employé souvent. Il présente néanmoins certains petits inconvénients : il nécessite un aide supplémentaire pour surveiller l'insufflation et maintenir l'aiguille; il est incommode pour le malade, dont il rend l'attitude difficile et pénible et auquel la perspective de la double ponction sourit peu, bien que, en réalité, la douleur causée par la petite aiguille destinée au passage du gaz soit à peu près insignifiante.

Mais on peut, en pratique, se rapprocher de cet idéal par des ponctions et insufflations fractionnées et régulièrement alternées; une petite quantité de liquide extraite, on la remplace par une quantité équivalente de gaz, puis on retire du liquide, etc. Les

changements de volume du poumon sont ainsi réduits au minimum et ne peuvent plus présenter aucun inconvénient, d'autant plus qu'ils sont encore atténués par l'élasticité de la collection gazeuse.

Plusieurs dispositifs ont été imaginés pour réaliser la ponction et l'insufflation par le même instrument. Le trocart de Potain ordinaire peut d'ailleurs très bien être utilisé, en adaptant le tuyau de caoutchouc de l'appareil à azote à l'extrémité de l'instrument qui reçoit le trocart, celui-ci étant retiré après pénétration dans

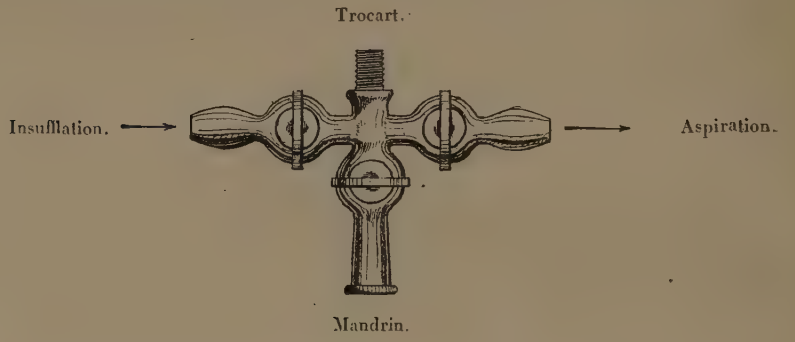


Fig. 29. — Ajutage pour ponction combinée à l'insufflation (Modèle Dumarest).

la plèvre. Mais ce dispositif présente l'inconvénient que l'on se prive de la possibilité de mandriner la canule si celle-ci vient à être bouchée au cours de l'opération, ou du moins l'introduction du mandrin ne pourrait être faite qu'après avoir désinséré le tube de caoutchouc, ce qui est long et compliqué.

Aussi avons-nous fait construire un embout à 4 tubulures, représenté ci-contre (fig. 29), sur lequel s'adaptent tous les trocarts de l'appareil de Potain ordinaire et qui reçoit, par ses deux olives latérales, d'une part le tuyau de l'appareil à azote, d'autre part le tuyau qui conduit au récipient aspirateur. L'instrument est commode, bien en main, et l'opérateur, par les 3 robinets, commande sans gestes compliqués le cours du liquide ou du gaz.

Dès le début de l'opération, le niveau d'eau est élevé dans l'appareil injecteur d'azote et ses robinets tenus ouverts pour que l'opérateur n'ait qu'à tourner le robinet de l'ajutage quand il veut faire pénétrer le gaz.

Küss et Duballen ont indiqué un autre dispositif également pratique. Ils se servent de l'appareil à insufflation et du trocart de Küss, déjà décrit au chapitre I, et de l'appareil classique de Potain. L'adaptation de celui-ci au trocart de Küss se fait au moyen d'une pièce intermédiaire A portant un robinet, laquelle s'emboutit sur l'ajutage latéral du trocart; celui-ci sera mis d'autre

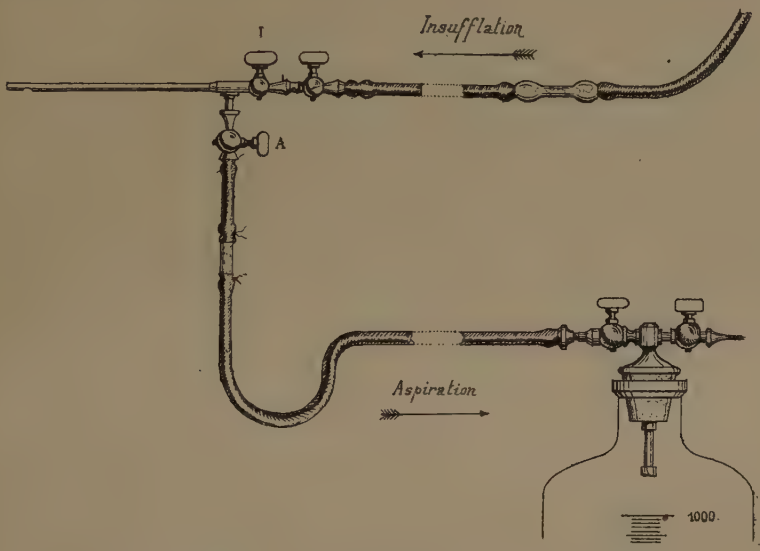


Fig. 30. — Dispositif de Küss et Duballen pour ponction et insufflation.

part en communication avec l'appareil à insufflation par l'ajutage qui reçoit le poinçon acéré (fig. 30).

L'opération est réglée de la façon suivante : préparer l'appareil à insufflation et le caoutchouc muni de l'embout spécial qui s'adapte d'ordinaire à l'aiguille simple de ponction. Le trocart est relié par la pièce intermédiaire A à l'appareil de Potain. Ponctionner, retirer le mandrin acéré, fermer le robinet I et établir immédiatement les voies communicatives avec le réservoir d'azote. Puis pratiquer l'extraction du liquide alternativement avec les insufflations du gaz[1].

Quelque appareil que l'on emploie, on devra toujours vérifier

1. Duballen, *Bulletin médical*, 17 janvier 1914.

soigneusement son fonctionnement avant la ponction ; un peu de fibrine restant dans un ajutage peut faire clapet et arrêter le cours du liquide, donnant lieu aux plus grossières méprises. Après la ponction, l'appareil sera immédiatement lavé à l'eau chaude avec soin, pour éviter ces dépôts de fibrine. Nous insistons sur ce détail qui peut paraître minime, ayant par expérience constaté combien il est décevant de rencontrer semblables difficultés du fait de ses instruments.

Avec un bon appareil, une technique réglée, la ponction suivie d'insufflation est une opération simple, et qui peut être faite assez rapidement.

Au début de la ponction, le gaz étant peu abondant dans la plèvre, on devra faire pénétrer l'azote après extraction de chaque 100 à 200 centimètres cubes de liquide : mais la quantité d'azote injectée sera toujours un peu moindre que la quantité de liquide retiré, cela en raison de la différence d'élasticité des deux corps. A la fin de l'opération, on vérifiera au manomètre la pression intra-pleurale, qui ne devra jamais être élevée, pour éviter l'hyperpression qui résulterait de la nouvelle exsudation de liquide qui peut suivre immédiatement la ponction. Pour notre part, nous avons coutume de terminer toutes les ponctions sur la pression o ; ceci d'abord pour éviter tout traumatisme pleural superflu, dans une cavité dont les parois peuvent être formées de tissus de néo-formation, friables et vasculaires (embolie gazeuse). Mais nous nous proposons encore, à l'aide de cette précaution, de réduire les risques d'inoculation du trajet de ponction. Il ne faut pas oublier, en effet, que les secousses de toux ont pour effet d'élever énormément la pression dans la cavité pleurale, d'en distendre les parois et en même temps, de brasser, de projeter le liquide qu'elle contient : toutes conditions d'autant plus favorables à l'inoculation du trajet, que celui-ci sera rendu béant par une pression intra-pleurale élevée. C'est le mécanisme même qui préside à la création de l'emphysème sous-cutané, après les insufflations sous pression positive.

Lors donc que nous jugeons désirable d'entretenir une pression intra-pleurale positive, nous la rétablissons quelques jours après la ponction, avec une aiguille fine, au moment où les risques d'inoculation du trajet du trocart ne sont plus en cause.

Toujours pour le même motif, nous imposons au malade, après la ponction, quelques heures de repos, étendu sur le côté sain, de façon à ce que le point de ponction ne baigne point dans le liquide résiduel.

Enfin, à cet égard encore, une dernière précaution : ne pas retirer le trocart sans avoir eu soin de réintroduire le mandrin mousse, pour refouler la goutte de liquide, qui pourrait rester au bout de la canule et être ensemencée dans le trajet, au cours de l'extraction.

En quel point faut-il ponctionner ?

Nous estimons que les règles usitées en cette matière dans la pleurésie classique ne doivent pas être appliquées à la pleurésie du pneumothorax : la situation du poumon dans ce dernier cas est très habituellement différente. On ne ponctionnera donc pas, sans avoir sous les yeux l'image radiologique. Dans l'incertitude, on devra ponctionner latéralement, sur la ligne axillaire, point qui offre la garantie indispensable de *l'éloignement maximum du poumon,* qu'il faut à tout prix ne pas toucher. Le trocart, poussé juste de la longueur convenable, et une fois en place, ne pas lui imposer de mouvements intempestifs et ne pas procéder par tâtonnement. Si l'on rencontre des difficultés imprévues, il vaut mieux renoncer et ajourner.

De même, si le patient a des défaillances, ou marque une tendance lipothymique, l'étendre immédiatement et suspendre l'opération.

De fait, la position couchée sur le dos, moins commode à certains égards et moins favorable à une évacuation complète, parce que le grand diamètre de la cavité est alors horizontal, doit être préférée pour tous les malades nerveux, lipothymiques, ou trop émotifs. Chez les autres, on peut préférer la position assise, le bras relevé par un aide. Nous conseillons, dans cette position, de ponctionner un peu haut, à la limite du liquide, de manière que l'orifice de ponction ne soit pas baigné par le liquide résiduel, après l'intervention. Cette pratique n'a pas d'inconvénients ; elle ne gêne aucunement l'évacuation du liquide, et elle facilite, à tout moment, la mesure de la pression dans la poche gazeuse. Il suffit, en effet, de faire subir au trocart un léger mouvement de bascule, pour en amener la pointe, à son gré,

dans le gaz ou dans le liquide, selon les alternatives de l'aspiration ou de l'insufflation.

La ponction élevée facilite même l'évacuation du liquide : dans les parties déclives, on est souvent gêné par des bouchons fibrineux ou des dépôts épais : avec notre méthode, ceux-ci ne sont évacués qu'à la fin. Nous procédons habituellement par siphonage et sans aspiration : l'usage de la pompe aspiratrice, ordinairement plus nuisible qu'utile, doit être exceptionnel. L'aspiration brutale qu'elle produit est souvent une cause d'oblitération du trocart par des dépôts ou des tissus voisins de sa pointe. Il vaut beaucoup mieux se contenter de placer le récipient à terre et laisser opérer le dénivellement. Lorsque la pression intrapleurale est négative, il peut arriver que l'écoulement s'obtienne difficilement : on le facilitera en faisant pénétrer dans la cavité pleurale, préalablement, une faible quantité de gaz, ce qui est facile avec notre instrument.

Doit-on vider la plèvre complètement ? Ce n'est pas indispensable et c'est quelquefois nuisible. Von Muralt a signalé que des ponctions trop complètes peuvent avoir sur le poumon opposé, quand celui-ci présente des lésions importantes, une influence congestive et déterminer des accidents. Nous avons observé très nettement ce fait dans un cas : l'extraction de 1 litre 200 de liquide pleural provoqua du côté opposé (atteint de lésions nodulaires assez confluentes du sommet, bien supportées d'ailleurs, avec gros emphysème compensateur) une poussée typique de pneumonie nécrosante de la naissance de la scissure, avec fièvre élevée pendant 8 jours, signes physiques caractéristiques, etc.

En pareil cas, quand le poumon opposé présente des lésions assez importantes, il vaut mieux pratiquer des ponctions plus fréquentes, mais fractionnées, et ne retirer chaque fois que 400 à 600 centimètres cubes de liquide au maximum, remplacé par la quantité nécessaire d'azote. C'est ce que nous avons fait ultérieurement chez notre malade, et les ponctions ainsi pratiquées n'ont donné lieu à aucune réaction fébrile ni locale.

Dans les autres cas, on peut vider plus ou moins complètement la plèvre. Nous avons déjà cité le cas où nous pûmes retirer, sans le moindre incident, plus de 5 litres de liquide en une seule

séance. Bien pratiquées, les ponctions ne présentent aucun danger particulier, sauf la possibilité d'inoculation du trajet par le liquide, que toutes les précautions ci-dessus indiquées ne suffisent parfois pas à conjurer et qui peuvent se produire d'ailleurs soit après une ponction, soit après une insufflation simple.

L'inoculation de la paroi se traduit par le développement d'une tuméfaction adhérente à la paroi costale, tuméfaction qui devient de plus en plus volumineuse, puis finalement s'ouvre à la peau, donne issue à une quantité plus ou moins grande de pus granuleux, et laisse une fistule qui suppure plus ou moins longtemps.

Dans un cas où la fistule communiquait avec la plèvre, nous avons fait pratiquer une pleurotomie. Le résultat fut désastreux, l'infection pleurale s'aggrava progressivement et la malade mourut de cachexie et d'hecticité.

Dans plusieurs autres cas que nous avons observés, l'abcès sous-cutané guérit parfaitement par l'héliothérapie ; enfin nous avons vu une fois un petit abcès profond, situé au niveau d'une côte éraflée pendant une ponction, guérir sans fistulisation.

Cette complication locale ne paraît donc pas redoutable. Il faut pourtant s'efforcer de l'éviter, en retirant le trocart par un geste précis, et en faisant d'autre part, au moment de son introduction, une ponction aussi franche, aussi nette que possible.

La fistulisation pleurale externe proprement dite est beaucoup plus grave ; elle a les mêmes conséquences que la perforation pulmonaire et ne peut être traitée utilement, comme cette dernière, que par une thoracoplastie large, suffisante pour oblitérer la cavité pleurale.

La fistulisation du trajet de ponction est la seule complication particulière que nous ayons observée, au cours de la ponction ; nous n'avons jamais eu aucun incident. Il est bon pourtant de savoir que, dans les pleurésies anciennes purulentes chroniques, quand la plèvre est épaissie, le malade peut éprouver des sensations particulières qui pourraient effrayer. Le tiraillement des adhérences ou du poumon après une extraction trop importante détermine brusquement une douleur angoissante avec sensation de constriction extrêmement pénible du thorax. L'insufflation d'une quantité suffisante d'azote fait disparaître instantanément cette pénible sensation.

Si nous nous sommes étendus aussi longuement sur ces détails de pratique, qui peuvent paraître insignifiants, c'est que l'expérience nous a montré leur intérêt et l'avantage qu'il y a à éviter les tâtonnements et à ne pas les apprendre à ses dépens.

Traitement médical de la pleurésie tuberculeuse chronique. — A part les ponctions évacuatrices, dont nous venons d'exposer les indications, y a-t-il un traitement efficace de la pleurésie tuberculeuse chronique du pneumothorax ?

Dans les pleurésies d'allure maligne d'emblée, rapidement adhésives, que nous avons décrites comme correspondant vraisemblablement à la tuberculisation aiguë de la plèvre, toute thérapeutique locale est radicalement impuissante, et il y a tout intérêt à suspendre le pneumothorax lui-même.

Dans les pleurésies bénignes, fugaces, que nous avons qualifiées d'idiopathiques, le traitement, toujours rapidement efficace, se bornera au repos au lit, à la suspension de toute insufflation et de tout traumatisme pleural, et à quelques applications chaudes locales.

Indications analogues dans les poussées de la pleurésie menstruelle : il est toutefois à noter qu'on peut utilement les prévenir, ou en influencer le décours favorablement, par l'emploi préventif de l'opothérapie ovarienne, que nous utilisons, pour notre part, systématiquement en pareil cas.

Restent les pleurésies tuberculeuses réactionnelles de gravités diverses, et l'abcès froid pleural, auquel elles aboutissent souvent, après une phase initiale fébrile plus ou moins prolongée.

L'emploi de modificateurs médicamenteux, introduits dans la plèvre, à l'occasion des ponctions ou en dehors d'elles, a été tenté par divers auteurs, Derscheid et Géraerd[1] après avoir essayé successivement le goménol, les solutions iodo-iodurées, donnent la préférence à une solution fraîche d'argyrol à 1/4 pour 100, dont ils injectent 20 à 40 centimètres cubes tous les quinze jours. Tout récemment Bernou[2] et Magneteau[3] ont préconisé

1. Congrès de Bruxelles (Rapport du).
2. L'oléothorax thérapeutique. *Académie de médecine*, 25 avril 1922.
3. *Thèse*, Paris, 1922.

RADIOGRAPHIE N° 9. — *Jeune fille 22 ans (observ. 46). — Pneumothorax artificiel créé le 13 septembre 1913.*

Tub. ulcéreuse progress. subfébrile du poumon gauche. Pleurésie séreuse en novembre 1913. Résultat général assez bon (lésions évolut. du sommet droit). — Pneumothorax partiel ; nombreuses adhérences, un peu de liquide dans le sinus. Reprise évoluptive après symphyse. — Mort.

sous le nom d'oléothorax, les injections massives d'huile goménolée, dans le but de tarir la sécrétion et d'assécher la cavité ; les auteurs de la méthode prétendent même obtenir, par ce procédé, l'oblitération des fistules pleuro-pulmonaires.

Les tentatives que nous avons faites ne nous ont donné à ce jour aucun résultat probant, et d'ailleurs on ne discerne pas clairement par quel mécanisme la substitution d'huile goménolée à l'épanchement pourrait faciliter l'occlusion des fistules. En fait, l'huile goménolée est, en pareil cas, évacuée par les voies respiratoires, sous forme de vomiques d'un goût intolérable.

Quant à son influence sur la reproduction de l'épanchement tuberculeux, elle n'est pas théoriquement ni pratiquement plus démontrée que sa valeur dans le traitement des abcès froids ganglionnaires ou que celle des gaz goménolés, recommandés par certains auteurs pour les insufflations.

Personnellement, nous avons longtemps pratiqué les injections sous-cutanées ou intra-pleurales d'electrargol, avec des résultats variables, mais au total incertains.

Ces méthodes sont très aléatoires ; on observe qu'un certain nombre d'épanchements se tarissent spontanément, que beaucoup d'autres sont tolérés sans le moindre inconvénient, que ces divers moyens ont peu de chances d'agir réellement sur l'élément causal, qu'enfin, dans les périodes inflammatoires et fébriles, il peut être sage de ménager une susceptibilité pleurale qui est extrême, et on est conduit à leur préférer l'abstention thérapeutique qui constitue notre conclusion, actuellement au moins.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'autosérothérapie employée passagèrement, croyons-nous, par Burnand. Outre que ses avantages ne sont pas suffisamment démontrés, les risques d'inoculation du trajet de ponction suffisent à nous faire rejeter cette méthode.

Par contre, nous pensons que l'héliothérapie peut rendre des services dans les pleurésies torpides, anciennes, véritables abcès froids pleuraux à suppuration indéfinie, ainsi que dans les nodules sous-cutanés.

Elle devra être générale, faite sur toute la surface du corps, si l'état de l'autre poumon le permet ; localisée au côté de la pleurésie, dans le cas contraire.

En résumé, dans les cas, les plus fréquents, de pleurésie tuberculeuse plus ou moins grave, le traitement doit viser à 3 indications :

1. Le traitement du poumon par l'entretien du pneumothorax, en *ayant soin d'éviter* les insufflations intempestives, et de surveiller le collapsus pulmonaire à l'écran radioscopique.

2. Le traitement de la pleurésie elle-même, traitement aussi abstentionniste que possible sous la seule réserve de ponctions pratiquées opportunément en cas de nécessité réelle.

3. Le traitement de l'état général, qui doit être soutenu et stimulé, son fléchissement pouvant exposer à des poussées évolutives du côté opposé ou à de nouvelles localisations.

Ce traitement général doit être poursuivi assez longtemps après la chute de la fièvre, et, malgré que nous ayons vu que la pleurésie n'a généralement aucun retentissement fâcheux sur les résultats du traitement, et que parfois même elle paraît avoir une action bienfaisante, on ne devra jamais oublier que c'est en général une localisation tuberculeuse nouvelle, et que, tant que les symptômes observés refléteront la persistance de l'inflammation locale, le malade devra être particulièrement surveillé et soumis à un traitement hygiénique général plus sévère. On sera dès lors plus prudent, en pareil cas, pour permettre la reprise de l'activité professionnelle, et on ne devra considérer le malade comme cliniquement guéri que lorsque les symptômes de pleurésie seront aussi complètement disparus que les signes des lésions pulmonaires elles-mêmes.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS. INTERRUPTION DE LA CURE

Nous avons exposé jusqu'à maintenant comment on constitue le pneumothorax, comment on l'entretient, comment il évolue jusqu'au moment où il donne le maximum de ses effets, quelles sont les complications qui peuvent survenir au cours du traitement et quelles sont les conséquences de ces complications.

Nous avons ainsi pu tracer l'histoire du pneumothorax artificiel pendant sa première période qu'on pourrait appeler la période des résultats immédiats et des complications. Il nous reste à décrire la période suivante, que nous appellerons la période des résultats éloignés.

A ce moment deux éventualités sont à envisager : ou bien le pneumothorax est longtemps entretenu, ou bien, soit à la suite de complications pleurales, ce qui, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, est fréquent, soit par la volonté du médecin, soit par la volonté ou par la faute du malade, l'entretien du pneumothorax est interrompu, les insufflations d'azote étant suspendues.

Que se passe-t-il dans l'une et l'autre de ces éventualités ? Telle est la question que nous avons d'abord à nous poser.

I. — ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX LONGTEMPS POURSUIVI

Nous avons déjà vu au chapitre II quelle est la capacité de résorption de la plèvre, et combien elle est variable sous l'influence de divers facteurs. Nous avons vu aussi que cette capacité de résorption s'atténue à mesure que le pneumothorax devient plus ancien, et surtout qu'elle est considérablement diminuée en cas de pleurésie, et cela de manière définitive, même après la disparition de tout épanchement. Ce phénomène, avons-nous dit, est dû à l'épaississement inflammatoire du tissu pleural.

Cet épaississement, ou, pour parler plus anatomiquement, cette sclérose pleurale existe toujours plus ou moins accusée, même en l'absence de toute pleurésie clinique. Ce fait, facilement constaté par l'observation, est également prouvé par l'expérimentation. Kaufmann[1] crée un pneumothorax artificiel chez des chiens sains, puis il les inocule secondairement avec le bacille de Koch ; quelque temps après il les sacrifie. Il note alors de notables altérations de la plèvre et du poumon consistant en une néoproduction fibreuse du tissu conjonctif. Pour lui, ce processus de sclérose est nettement d'origine inflammatoire, dû à l'action du bacille de Koch ou de ses toxines, et non à l'action mécanique simple de l'azote.

Cette conception séduisante nous permettrait de considérer l'épaississement pleural par sclérose que l'on observe plus ou moins dans tous les cas de pneumothorax artificiel, même sec, comme le premier degré de la pleurite dont nous avons étudié dans le chapitre précédent toute l'échelle de gravité.

Quoi qu'il en soit, le fait clinique de l'existence d'un épaississement, même en l'absence de toute pleurésie proprement dite, est certain. Dans un de nos premiers cas, une malade garda son pneumothorax un an, puis par négligence le laissa résorber. On put néanmoins le reconstituer 6 mois après, mais avec difficulté ; la cavité pleurale dut être cherchée profondément, et ne put être trouvée qu'à 5 ou 6 centimètres de profondeur (il s'agissait d'une

1. Kaufmann, Über die Veränderungen der Pleura und Lungen gesunder Hunde durch Künstlichen Pneumoth. *Beiträge zur klinik der Tuberkulose*. Bd XXIII, H. 1.

jeune fille à paroi assez grasse) après que l'aiguille eut traversé un tissu dur, résistant, représentant la plèvre pariétale épaissie. L'entretien de la cavité gazeuse fut de nouveau poursuivi pendant 6 mois ; puis une nouvelle négligence de la malade donna lieu à une seconde résorption. Lorsque, un an après, une seconde rechute se produisit, après guérison clinique complète (et à la suite de la reprise d'une vie sans hygiène à Lyon) il fut impossible de retrouver un espace pleural libre et une symphyse totale était constituée. Or, chez cette malade, aucune pleurésie n'avait été observée cliniquement.

L'existence de lésions inflammatoires de la plèvre est donc constante ou presque constante. Elle a pour conséquence la diminution de la résorption et la possibilité d'espacement des insufflations. Ce fait est d'une grande importance, puisqu'il permet au malade de reprendre une vie plus ou moins active et de s'éloigner du médecin qui dirige le traitement. Dans presque tous les cas, les insufflations peuvent être espacées d'un mois au moins.

Dans les cas où une pleurésie s'est produite, les intervalles peuvent atteindre 2 mois, 3 mois ou même 4 mois.

Nous avons indiqué déjà que l'on pouvait observer alors, au début de l'insufflation, une aspiration très supérieure à celle constatée au moment de la création du pneumothorax, pouvant atteindre de — 15 à — 25 centimètres d'eau, due à la rigidité des parois de la cavité et à l'inextensibilité du poumon enfermé dans la coque fibreuse que lui a constituée la pachypleurite viscérale. Cette aspiration est très vite compensée par l'insufflation, et, même en cas de pneumothorax presque total ou total, 300 ou 400 centimètres cubes d'azote peuvent la convertir en une pression positive de + 10 ou + 20. En cas de pneumothorax partiel, même étendu, ce renversement de la pression peut être obtenu par des quantités de 150 à 200 centimètres cubes de gaz.

Dans ces cas, on peut s'apercevoir par l'examen radioscopique que l'aspiration n'est pas due, ou seulement pour une faible part, à la reprise des fonctions du poumon, mais plutôt à une attraction vers la cavité gazeuse du médiastin et du diaphragme.

On verra en effet, après l'insufflation, que le volume du moignon pulmonaire est peu ou pas modifié, mais que le médiastin a été déplacé. Le cœur, par exemple, qu'on aura vu battre dans la poche

gazeuse avant l'insufflation, aura de nouveau été refoulé hors de ses limites.

Si pourtant les insufflations sont assez espacées, il va se produire souvent un retour de l'équilibre des organes dans leur position normale. La perte de la plasticité du médiastin, peut-être dans quelques cas un certain degré de sclérose inflammatoire de ses tissus conjonctifs, consécutive à la sclérose de la plèvre médiastine (surtout après une pleurésie aiguë) tendront à s'opposer au déplacement des organes. Ceux-ci se fixeront au voisinage de leur position médiane normale. Le cœur pourra même revenir à gauche, malgré l'entretien régulier de la pression dans le pneumothorax. Souvent même le diaphragme lui-même sera plus difficilement abaissé et tendra à reprendre son niveau normal.

Ces phénomènes sont pour ainsi dire constants après les pleurésies aigües, cas dans lesquels l'épaississement scléreux de la plèvre est porté au maximum.

Il est d'ailleurs utile de savoir que, dans ces cas, les malades peuvent devenir de nouveau très sensibles à l'emploi de pressions élevées après les avoir pendant longtemps bien supportées. Ce fait est dû à ce que des adhérences se forment dans les replis de la plèvre, sinus cardio-diaphragmatique, sinus costo-diaphragmatique, etc. Ces adhérences, tissus essentiellement inflammatoires, sont très sensibles à la distension. Dans plusieurs cas, nous avons observé nettement cette sensibilité. Il s'agissait d'anciens pneumothorax compliqués de pleurésies fébriles. Le cœur reprenait petit à petit son siège normal. Mais en même temps la plèvre devenait très sensible à la pression positive, et, alors qu'après la pleurésie + 15 ou + 20 centimètres d'eau étaient très bien supportés, on ne pouvait plus dépasser + 6 à + 8 sans provoquer une réaction fébrile à 38 ou 39 durant 1 ou 2 jours.

Cette sensibilité inflammatoire de la plèvre se traduit même par des phénomènes douloureux : très souvent on voit les piqûres qui étaient à peu près indolores au début, devenir pénibles jusqu'à être redoutées du malade dans les phases tardives du traitement.

Dans une autre observation, après une pleurésie fébrile grave, purulente d'emblée, de nature tuberculeuse prouvée par le microscope et l'inoculation, l'asséchement complet de la plèvre

s'était produit et maintenu pendant 2 ans. A ce moment un peu de liquide reparut dans le sinus en très faible quantité. Mais en même temps un processus de néoformation adhérentiel ramena le cœur à gauche (le pneumothorax était à gauche) sans retour de l'expansion du poumon, et le fixa dans une symphyse phréno-péricardique.

Le travail inflammatoire dans la plèvre persiste donc longtemps après la disparition clinique de la pleurésie, et nous verrons l'importance de cette notion dans l'indication de l'interruption des insufflations.

Tous ces phénomènes sont d'évolution extrêmement silencieuse, torpide, et ne se révèlent qu'à des observations minutieuses.

Ils sont d'ailleurs loin d'être constants et ne contredisent pas cette règle que la période éloignée de l'évolution d'un pneumothorax entretenu est une période de calme, où celui-ci semble accepté par l'organisme comme un élément normal de sa constitution anatomique.

Le pneumothorax pourrait donc être entretenu indéfiniment sans que, *a priori*, il en résultât un dommage pour quelque fonction fondamentale. L'expérience ne nous permet pas encore de prouver cette possibilité par des faits. Les cas le plus longtemps poursuivis que nous connaissions parmi nos malades remontent à 9 et 10 ans.

Le seul retentissement fâcheux qui pourrait se produire serait un surmenage exagéré du cœur droit. Et cela serait surtout à redouter en cas d'épaississement pleural considérable, de sclérose dense du moignon pulmonaire, ces lésions constituant au passage du courant sanguin un obstacle important, qui ne trouverait nulle part ni compensation ni voie complémentaire. Chez les sujets porteurs d'un pneumothorax ancien, il faudra donc surveiller particulièrement le cœur.

Signalons enfin une complication rare, observée chez un de nos malades par le Dr F. Arloing. Chez ce sujet, les ponctions répétées dans la même région de la paroi thoracique constituèrent une zone de sensibilité pleurale très particulière. A partir d'un certain nombre de piqûres, cette zone devint le point de départ d'un réflexe pleural constant : chaque piqûre sur ce point produisait une crise épileptiforme dans les membres du côté

opposé, crise passagère mais laissant après elle un peu de courbature générale. Aucun autre point de la plèvre ne présentait cette sensibilité. Il s'était donc formé une véritable zone épileptogène sous l'influence des traumatismes répétés. Il en résulte qu'il peut être avantageux de varier de temps en temps le lieu des ponctions, soit pour les insufflations, soit pour les extractions de liquide.

II. — ÉVOLUTION DU PNEUMOTHORAX ABANDONNÉ A LUI-MÊME

Schématiquement, l'évolution du pneumothorax abandonné à lui-même se conçoit aisément : le gaz se résorbe peu à peu et parallèlement le poumon reprend progressivement son expansion, se déplisse, se remplit d'air, se rapproche de la paroi jusqu'au moment où, toute trace de gaz ayant complètement disparu de la cavité pleurale, les deux feuillets de la plèvre s'accolent à nouveau et le fonctionnement de l'organe redevient normal.

Cette évolution générale diffère considérablement dans les divers cas et elle s'accompagne de phénomènes particuliers qu'il est intéressant d'étudier.

Le degré de réexpansion du poumon et ses modalités dépendent étroitement de l'état de l'organe et de l'état de la plèvre viscérale, et particulièrement de leur élasticité. Plus le poumon aura gardé son élasticité et la plèvre sa souplesse, plus complet sera le développement de l'organe. Or ces propriétés sont subordonnées à l'importance des masses scléreuses qui auront succédé dans le parenchyme aux foyers caséeux, à l'épaisseur et à la densité de la sclérose pleurale (Nous envisageons bien entendu le cas théorique parfait où la guérison serait complète). Si les lésions tuberculeuses antérieures étaient constituées de nodules caséeux disséminés, sans gros foyer confluent ou cavitaire, le volume de l'organe pourra, au moment de la réexpansion, atteindre la normale. Les choses reviendront à l'état physique où elles étaient avant le pneumothorax.

Si au contraire il existait de gros foyers denses, surtout avec perte de substance, la cicatrice, inextensible et sans élasticité,

réduira considérablement le volume de l'organe. Dans ce cas le poumon ne pouvant venir au contact de la paroi costale, la paroi viendra à lui, et une rétraction thoracique plus ou moins accusée se constituera progressivement. De leur côté, les parois médiastine et diaphragmatique de la loge pulmonaire contribueront au rétrécissement de la cavité thoracique, qui se modèlera sur l'organe qu'elle doit renfermer et l'on verra ainsi, après le refoulement du médiastin et du diaphragme qui ont accompagné le pneumothorax, une attraction de ces organes succéder à sa cessation. On ne peut d'ailleurs qu'admirer la complaisance de l'un et de l'autre, le second phénomène étant aussi bien toléré que le premier.

En pratique la réduction du volume du poumon, soit par suite des lésions scléreuses définitives du parenchyme, soit par suite de la sclérose pleurale qui le bride, est constante, plus ou moins accusée. Elle est donc compensée par la rétraction costale d'une part, par l'élévation du diaphragme et l'attraction du médiastin d'autre part.

De même il semblerait théoriquement que le fonctionnement physiologique de la plèvre pût se rétablir normalement dès que ses deux feuillets sont revenus en contact l'un de l'autre. Mais nous avons vu que la séreuse ne reste jamais anatomiquement saine et nous avons déjà montré par une observation personnelle que, même en l'absence de toute pleurésie clinique au cours du pneumothorax, une symphyse complète peut se constituer après sa résorption, par suite, vraisemblablement, de l'altération de l'endothélium.

Forlanini admet pourtant la possibilité de l'éventualité contraire. Mais il fait remarquer justement combien est difficile le diagnostic précis des adhérences pleurales (on s'en aperçoit bien quand il faut poser les indications de la méthode), et par conséquent quelles difficultés on rencontre pour affirmer l'intégrité de la cavité pleurale.

Il faut savoir en tout cas qu'on ne peut pas compter d'avance sur cette intégrité, et il vaut mieux considérer que tout pneumothorax abandonné à lui-même sera définitivement clos quand le gaz aura été résorbé en totalité, et qu'il sera impossible de le constituer à nouveau.

Il peut arriver d'autre part que le poumon ne puisse pas se dé-

plisser suffisamment pour remplir la cavité pleurale, même diminuée par la rétraction du thorax et l'attraction du médiastin et de la plèvre. Dans ce cas il reste un pneumothorax résiduel qui ne se résorbe jamais complètement. Forlanini a vu ainsi un cas, où le résidu gazeux fut constaté à l'autopsie (le sujet étant mort de pneumonie du côte opposé) deux ans après la cessation de toute insufflation. Ce fait peut être dû, soit à une sclérose pulmonaire très dense, soit surtout à une épaisse sclérose pleurale qui bride le parenchyme.

La nature des bruits perçus dépendra évidemment de l'état de guérison plus ou moins complète des foyers tuberculeux. Mais à ces bruits, normaux ou anormaux, peuvent se superposer des signes spéciaux, décrits minutieusement par Forlanini, signes que nous n'avons d'ailleurs jamais eu, pour notre part, l'occasion d'observer.

Ce sont des « râles fins, vésiculaires, de consonance variable, souvent très étendus, dus probablement à la reprise du courant aérien et à la présence de matières résiduelles dans les cavités aériennes ; ces râles subissent de rapides modifications, et diminuent jusqu'à ce qu'ils disparaissent quand les cavités sont vidées et quand la fonction est redevenue complète. En dehors de ceux-ci, on trouve dans quelques cas d'autres bruits dont la persistance est encore de plus longue durée ; ils consistent en un craquement sec de tonalité élevée, de caractère constant, tout à fait différent des râles fins, et encore augmenté par les secousses de toux. Il me semble que de pareils bruits sont produits par l'entrée de l'air dans les parties du poumon où le déplissement est diminué ou complètement empêché, cela par la présence de masses cicatricielles qui restent complètement ou presque complètement atélectasiées au moment de l'inspiration »[1].

En plus de ces bruits pulmonaires, se perçoivent facilement des frottements pleuraux dont la pathogénie est évidente, et qui généralement disparaissent assez rapidement.

Quand ces bruits anormaux passagers, pulmonaires ou pleuraux, ont disparu, on peut se rendre compte de l'état des foyers

1. Forlanini, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem Künstlichen Pneumothorax, *Ergebnisse der innere Medizin und Kinderheilkunde*, Bd IX, 1912.

tuberculeux et de la perfection de la guérison. La possibilité de celle-ci a été prouvée par les observations détaillées de divers auteurs, les autopsies de Groetz, de Forlanini, de Burnand. Elle est malheureusement loin d'être la règle. Nous allons nous en rendre compte en étudiant les résultats éloignés du pneumothorax, à la lumière des observations recueillies par nous depuis 15 ans.

III. — RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Nous ne voulons pas présenter au lecteur une revue générale des statistiques publiées par les divers auteurs sur les résultats obtenus par eux. Carpi[1] a rassemblé récemment ces statistiques (Molon, Volhard, Saugmann, Piéry, Wellmann, Geéraerd, Burnand, Jacquerod, Keller, von Muralt, Brauer et Schröder, Tiedestorne, Dumarest). Mais elles ne reposent pas sur la même classification des cas ; ceux-ci diffèrent très souvent par les indications qui ont été données à la méthode et par leur gravité avant le traitement ; ils sont suivis plus ou moins longtemps, etc...

Il nous semble préférable de nous en tenir à nos observations personnelles qui atteignent un chiffre suffisant, nous semble-t-il, pour donner une idée exacte de la valeur du pneumothorax artificiel, et de commenter avec détails les causes des insuccès et les conditions qui ont favorisé l'évolution des cas heureux.

De cette étude nous pourrons avec plus de précision tirer des déductions sur les indications et les contre-indications de la méthode. Nos malades ont été suivis étroitement pendant de longues années ; nous avons pu connaître l'état actuel de la presque totalité d'entre eux, et dans les cas de mort, nous avons presque toujours pu savoir les causes de la terminaison.

Ces conditions nous permettent une classification explicative qui nous fournira l'évaluation exacte des chances d'avenir réservées à un malade porteur de pneumothorax artificiel.

1. V. Carpi, I risultati lontani del Pn. artif. in base ai dati statistici (*Tubercolosi*, sept. 1921, nos 9-10).

Le tableau de nos observations résumées comprend 265 cas. En éliminant ceux dont nous n'avons pas pu retrouver la trace et dont nous ignorons l'état actuel, en éliminant les cas où le traitement dut être interrompu pour des causes indépendantes de lui-même, il nous reste 229 observations dont la plus récente remonte à avril 1922, et constitue d'ailleurs un cas défavorable. Les derniers cas favorables datent de fin 1921 et sont par conséquent anciens de plus d'un an à l'heure actuelle.

Parmi les 36 cas perdus de vue, plusieurs anciens pneumothorax (1911) qui allaient encore très bien lors des enquêtes faites, il y a 3 ans.

Notre classification peut donc bien donner une idée de l'évolution éloignée du pneumothorax. Nous la ferons suivre d'ailleurs de tableaux qui montreront encore mieux ces résultats et leur durée.

1° CLASSIFICATION DES CAS

Nous divisons nos cas en dix catégories :

1) ***Pneumothorax interrompu ; guérison clinique complète, avec ou sans symphyse pleurale (15 cas, soit 6,55 pour 100).*** — C'est le résultat idéal du traitement. Après un entretien plus ou moins prolongé le pneumothorax s'est résorbé, le poumon a repris sa fonction, les anciens foyers caséeux sont cicatrisés ; il ne persiste plus que des signes de sclérose plus ou moins étendue, plus ou moins dense, parfois des signes nets de symphyse pleurale. Dans un de ces cas, des râles muqueux sourds et rares de la base doivent être rapportés à des dilatations bronchiques, liées à de la sclérose dense ; un peu d'expectoration matinale muqueuse persiste, dans laquelle des examens répétés et minutieux ont toujours montré l'absence de bacilles de Koch.

L'interruption du pneumothorax dans tous ces cas remonte à deux ans au moins, à 8 ou 9 ans au maximum. Le résultat se maintient à l'heure actuelle aussi bon qu'il était au moment même de la résorption du pneumothorax. Les malades mènent une vie normale, active ; certains d'entre eux habitent une grande ville.

La grande majorité de ces cas ont trait à des tuberculoses gra-

ves, cavitaires, d'évolution rapide qui étaient voués à une issue fatale prochaine.

L'un concerne un cas particulier où le traitement a été commandé par une complication grave (pneumonie et pleurésie purulente postpneumonique au cours d'une tuberculose à son début; guérison de la pneumonie de la base, de la pleurésie purulente, puis des lésions tuberculeuses du sommet par des ponctions, suivies d'insufflations d'azote et d'un pneumothorax entretenu 3 mois).

Deux de nos malades, après l'interruption du pneumothorax, se sont mariées et ont eu une grossesse qui n'a amené aucune perturbation : les enfants sont normaux.

La durée du traitement a été variable, de onze ans dans un cas. Notons que dans un autre, il n'a été poursuivi que 10 à 12 mois (pleurésie purulente grave, symphyse consécutive).

2) *Pneumothorax interrompu; guérison incomplète; persistance de foyers torpides, non évolutifs (9 cas, soit 3,93 pour 100).* — Ici encore le pneumothorax est interrompu depuis un temps plus ou moins long; le poumon a repris son expansion et sa fonction; toute trace de collection gazeuse a disparu. Mais il persiste des lésions torpides, non évolutives, immobilisées, qui ne donnent aucun signe d'intoxication et ne manifestent aucune tendance à l'extension. L'état général des malades est excellent, certains d'entre eux mènent une existence normale et travaillent; les autres, non astreints par leur position sociale au gain de leur existence, seraient susceptibles d'y pourvoir. Les signes constatés consistent en râles secs ou sous-crépitants sans humidité et sans retentissement.

L'expectoration est peu abondante ou nulle, ne renferme pas de bacilles, ou n'en contient que quelques-uns, très rares.

Comme dans presque tous nos cas de pneumothorax, les malades étaient antérieurement atteints de lésions extensives graves; dans tous les cas l'évolution était fébrile avec expectoration abondante, riche en bacilles, amaigrissement, sueurs, etc. Le pronostic était des plus sombres.

L'effet du pneumothorax a donc été d'arrêter l'évolution, de permettre la reprise d'un équilibre général parfait, de favoriser

la sclérose de la plus grande partie des régions pulmonaires atteintes. Mais le traitement a été interrompu trop tôt, la cicatrisation n'est pas complète. Elle pourra d'ailleurs se compléter dans la suite par les moyens ordinaires du traitement, alors que ceux-ci auraient été impuissants au moment de la période évolutive de la maladie.

3) *Pneumothorax interrompu ; reprise plus ou moins immédiate ou tardive de l'évolution des foyers tuberculeux non guéris, sous une forme plus ou moins grave (40 cas : 17,47 pour 100).* — Comme dans la catégorie précédente, les foyers non sclérosés étaient torpides et immobilisés, l'état général excellent, le malade dans un état apparent d'immunité clinique. Mais ce résultat ne s'est pas maintenu. Soit que le malade ait négligé de s'astreindre aux règles de la vie hygiénique régulière que commandait son état, soit que l'activité latente des foyers caséeux n'ait pu être neutralisée que pendant un temps limité, l'évolution a repris son cours de façon plus ou moins immédiate et plus ou moins rapide. Cette éventualité se rencontre surtout après les pneumothorax partiels qui n'ont eu qu'une action incomplète, tout juste suffisante pour arrêter l'évolution envahissante, mais qui n'ont pu déterminer une régression véritable de la maladie. La majorité des cas de cette catégorie représentent des pneumothorax partiels. Dans le plus grand nombre l'arrêt du pneumothorax a été dû à une symphyse progressive après pleurésie tuberculeuse secondaire, pour quelques-uns à la négligence des malades ou du fait qu'un pneumothorax partiel avait donné un résultat trop incomplet, quoique assez longtemps maintenu, pour mériter d'être poursuivi.

Ces chiffres montrent éloquemment qu'il ne s'agit pas d'échecs proprement dits de la méthode (le résultat immédiat dans tous les cas avait été excellent) mais que ces cas représentent le déchet dû aux suites éloignées des complications pleurales. L'action du traitement n'a pas été mauvaise, elle n'a été qu'incomplète. Presque toujours, d'ailleurs, l'évolution progressive a été plus lente qu'elle n'était avant le pneumothorax.

4) *Pneumothorax entretenu. Guérison clinique avec pou-*

mon opposé cliniquement sain ou porteur de lésions discrètes, scléreuses, non évolutives (75 cas : 32,76 pour 100). — Dans ces cas la création du pneumothorax remonte à une époque plus ou moins lointaine, de un an au moins à 10 ans au plus. Le résultat complet du traitement se maintient dans ces derniers cas, aussi bien, sinon mieux encore, que dans les premiers. Les malades sont susceptibles d'une vie normale, active, peuvent travailler d'une façon régulière et même pénible. Leur capacité de résistance est déterminée par l'état du poumon opposé. Nous ne classons ici que les cas où celui-ci est sain ou se comporte comme un poumon sain.

Un religieux trappiste, ci-devant cavitaire hectique, a repris la vie conventuelle ; un ingénieur chimiste exerce sa profession et peut même faire des courses alpestres. Trois médecins de sanatorium ont repris la vie active ; plusieurs artisans travaillant à des métiers manuels pénibles : l'un d'eux, charpentier, travaille 10 heures par jour depuis 9 ans.

Notons enfin que, dans deux des cas, une grossesse a été conduite sans incidents, amenée à terme avec accouchement sans complications : les enfants sont normalement constitués et bien portants (cas suivis par le professeur agrégé F. Arloing)[1].

Ajoutons à cela que les malades ne crachent pas ou expectorent seulement un peu de mucus absolument dépourvu de bacilles ; que par conséquent ils ne sont nullement contagieux pour leur entourage.

Les cas de cette catégorie sont donc aussi excellents dans leur état actuel que ceux de la première.

5) ***Pneumothorax entretenu ; mais résultat incomplet par suite de symphyse partielle (pneumothorax partiel) ou en raison de lésions du poumon opposé plus importantes sans être graves, ni évolutives (21 cas : 9,17 pour 100).*** — Ces malades ont un bon état général, une amélioration très importante, parfois même considérable ; mais ils sont astreints à une cure hygiéno-diététique plus ou moins rigoureuse, soit en raison

1. Arloing, Remarques sur les applications du pneumothorax artificiel, traitement de la tuberculose pulmonaire, *Lyon médical*, 1918, n° 1, p. 36.

de l'insuffisance de la compression du poumon, soit en raison de la menace que constituent pour eux des lésions du poumon opposé, lésions non évolutives, mais trop importantes pour être négligées.

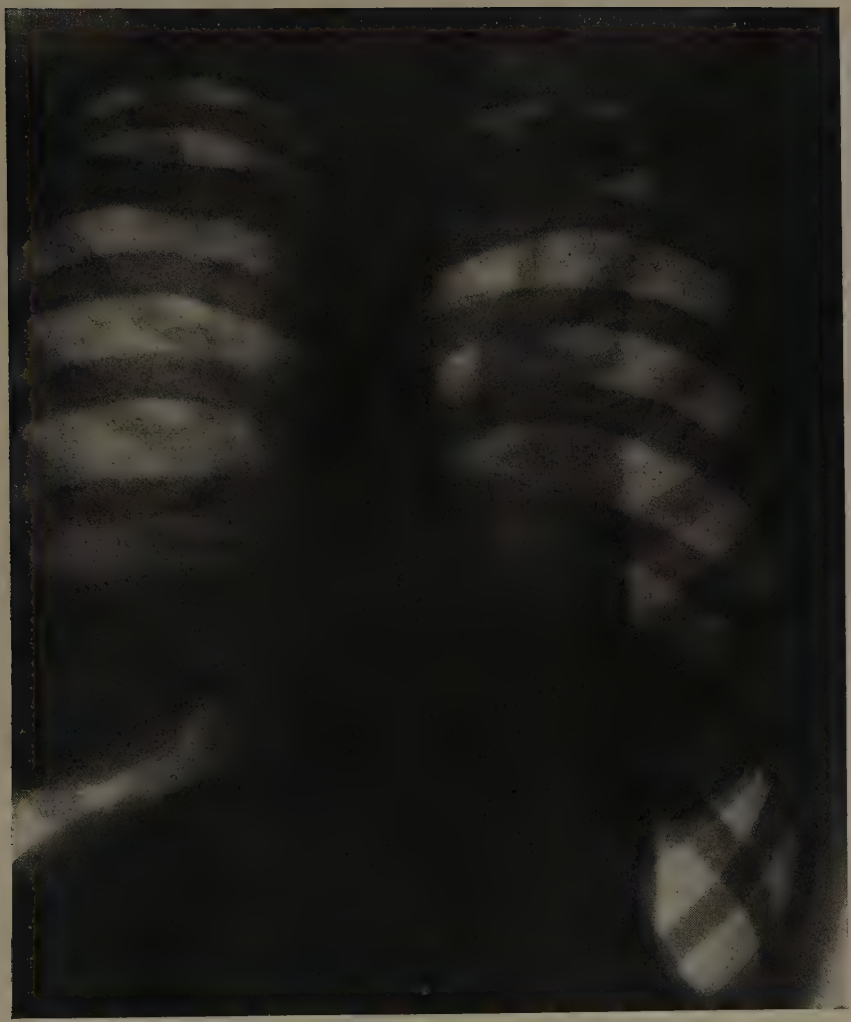
Dans un cas, l'état de la malade avait été tellement grave que l'on n'espérait même pas obtenir un résultat immédiat favorable, et que le pneumothorax n'avait été tenté que véritablement en désespoir de cause. Il y a de cela six ans, et, malgré une pleurésie à grand épanchement (d'action apparemment bienfaisante d'ailleurs), malgré des lésions nodulaires assez confluentes du sommet opposé, la malade est dans un état d'équilibre très satisfaisant, et qui va en s'améliorant de façon progressive.

Ce sont encore là, somme toute, de bons cas. Il n'en est plus de même dans la catégorie suivante.

6) *Évolution du côté opposé (34 cas : 14,85 pour 100).* — Là, le pneumothorax est impuissant. Quel qu'ait été le résultat immédiat, celui-ci est neutralisé de façon irrémédiable. Parfois, en supposant de grosses lésions ulcéreuses, la compression du poumon le plus gravement atteint a pu abaisser la fièvre, remonter un peu l'état général, ralentir en somme l'évolution fatale. Mais dans la plupart des cas, l'évolution du côté opposé a été secondaire, tantôt favorisée par une complication, soit pleurale, soit étrangère au traitement (coqueluche, grossesse), tantôt provoquée par les imprudences du malade, tantôt, dans quelques cas, stimulée par la création du pneumothorax lui-même.

Dans plusieurs de ces cas, le bénéfice du pneumothorax, temporaire, a été cependant considérable. Une malade a été très bien portante pendant 9 ans, au cours desquels elle a mené une grossesse à terme sans incidents. Une autre a conservé un résultat excellent de tous points, pendant 3 ans, en dépit d'une existence active, mondaine et de beaucoup d'imprudences. Une grossesse survenue en 1921-22 avec accouchement compliqué de septicémie puerpérale a déclanché une évolution grave du côté opposé.

7) *Formes cachectisantes non influencées par le pneumothorax (2 cas : 0,87 pour 100).* — Nous mettons à part dans



RADIOGRAPHIE N° 10. — *Femme 22 ans. — Pneumothorax artificiel gauche créé le 17 août 1922.*

Tuberculose pulmonaire évolutive fébrile, fibro-caséeuse, avec caverne du lobe supérieur. Une adhérence apicale constituée par deux brides, maintient la caverne béante. Malgré l'insuffisance du collapsus, le résultat est bon et l'arrêt évolutif complet immédiat. Large adhérence diaphragmatique de la base (cliché dû à l'obligeance du Dr Crépin).

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

cette catégorie deux cas que nous avions ainsi classés dans un travail antérieur. Il s'agissait de deux malades (le mari et la femme) qui avaient une évolution très semblable. Après un pneumothorax partiel au début, les adhérences avaient cédé progressivement, et la compression pulmonaire était devenue satisfaisante (disparition presque complète de l'expectoration ; celle-ci reste pourtant bacillifère). Malgré cela, les malades se sont cachectisés peu à peu, affaiblis, jusqu'à ce que des lésions évolutives se soient montrées du côté opposé et aient amené une issue fatale.

Il s'est agi certainement dans ces cas de formes particulièrement intoxicantes, cachectisantes, qui n'ont pas été enrayées par le pneumothorax, malgré l'étendue de celui-ci. Mais il faut considérer que le poumon n'était pas complètement collabé, que les lésions du côté opposé qui se sont réveillées plus tard exerçaient peut-être déjà leur action sur l'état général.

Ces cas sont néanmoins à retenir pour la discussion des indications de la méthode, car ils montrent que, dans les formes cachectisantes, les moindres lésions du poumon opposé ou la moindre symphyse partielle du poumon traité peuvent annihiler tous les effets du traitement.

8) *Localisations tuberculeuses secondaires (9 cas : 3,93 pour 100).* — La lecture de nos tableaux résumés d'observations montrera combien fréquemment nos malades étaient atteints de laryngite spécifique. Il n'y a pas à s'en étonner, car l'on sait combien fréquente est cette localisation dans les formes graves de la tuberculose pulmonaire, et tous nos malades étaient atteints de formes graves. Mais il est intéressant de savoir quelle action le pneumothorax peut avoir, directement ou indirectement, sur l'évolution de ces laryngites.

Un premier fait doit être mis en évidence : c'est l'extrême rareté d'une laryngite pendant le pneumothorax lui-même. Nous n'avons vu le fait qu'une seule fois. Il s'agissait d'un cas où le résultat immédiat était particulièrement brillant. Après les premiers mois de traitement, l'examen du larynx pratiqué à l'occasion d'un léger enrouement, montra une petite tumeur sessile de l'espace interaryténoïdien, tumeur qui fut détruite au galvano-

cautère et ne reparut plus jamais dans la suite. La malade est morte ultérieurement d'entérite tuberculeuse.

Dans tous les autres cas, la laryngite existait avant la compression du poumon. Elle fut très souvent améliorée parallèlement à l'amélioration générale et pulmonaire. Dans aucun cas elle ne fut la cause d'accidents graves ; elle n'eut jamais une part directe dans l'évolution fâcheuse des cas terminés par la mort. Souvent il fut possible d'agir contre les lésions du larynx par un traitement spécial, qui n'eût jamais pu être entrepris avec quelque chance de succès si l'évolution des lésions pulmonaires avait été livrée à elle-même.

Ces faits s'accordent avec la règle générale, bien connue des phtisiologues, que dans la grande majorité des cas la laryngite tuberculeuse évolue parallèlement aux lésions pulmonaires, s'améliorant ou s'aggravant avec elles. Si parfois elle peut, par sa gravité, constituer un danger menaçant par elle-même et prendre la première place dans le tableau pathologique, elle n'est en général qu'un épiphénomène. aggravant certes, mais non prédominant. En tout cas, elle ne saurait s'améliorer sans une amélioration concomitante de l'état général et de l'état pulmonaire, et le meilleur traitement à diriger contre elle est le traitement général de la tuberculose avec le traitement particulier des poumons, si quelque moyen thérapeutique spécial peut être mis en œuvre contre leurs lésions.

On conçoit facilement, en conséquence, que le pneumothorax artificiel, qui annihile, quand ses résultats sont complets, les effets toxiques et infectants des foyers pulmonaires, peut constituer le meilleur traitement des lésions laryngées. En outre du bénéfice que celles-ci retirent de l'amélioration de l'état général, il supprime en effet le passage des sécrétions bacillifères, qui renouvellent de façon constante l'inoculation des ulcérations superficielles ou profondes.

On peut donc retenir que les localisations laryngées ne sont jamais aggravées par le pneumothorax, qu'elles sont au contraire souvent améliorées, et en tout cas qu'elles sont toujours mises dans les conditions les plus favorables à leur traitement local.

Il n'en est pas de même des localisations intestinales. Elles

ont été, dans sept de nos observations, la cause directe de la mort, et dans deux de ces cas, le résultat du traitement des poumons était particulièrement remarquable et s'est maintenu presque jusqu'aux dernières semaines de la vie des malades. On sait d'ailleurs combien cette complication est inexorable chez les phtisiques, et quelle est la fréquence des bacilloses intestinales latentes chez les tuberculeux chroniques. Nous avons du reste discuté cette question dans un chapitre précédent et nous y renvoyons le lecteur.

Une malade a été emportée par une méningite terminale.

Signalons, enfin, que dans deux cas (l'un observé en dehors d'Hauteville et ne rentrant pas dans notre statistique, l'autre éliminé également en raison de son interruption précoce) une méningite causa la mort des malades tout au début du traitement. Les symptômes observés imposèrent la certitude que cette localisation existait à l'état latent avant la première insufflation, et qu'il ne s'est agi que de coïncidences.

9) ***Morts par complications pleurales (pleurésies septiques ou perforation pulmonaire).*** — Nous retrouvons ici les 11 cas, soit 4,80 pour 100 que nous avons signalés dans le chapitre précédent.

10) ***Complications diverses (13 cas : 5,67 pour 100).*** — Deux de nos premiers malades, qui comptaient parmi nos meilleurs résultats (l'un médecin qui menait une existence normale active) ont été emportés en quelques heures par des pneumonies lobaires du poumon sain. Un troisième a succombé à une broncho-pneumonie grippale ; 3 autres à des hémoptysies contre lesquelles le pneumothorax a été impuissant ou n'a pu être appliqué convenablement (accident d'appareil). La syncope, ou l'embolie par dilatation du cœur droit, doivent être incriminées dans trois cas ; l'anoxyhémie avec insuffisance cardiaque progressive dans un cas.

Nous avons perdu une malade par éclampsie pleurale opératoire. Enfin la dernière a succombé à la suite d'une thoracoplastie qui avait été tentée en raison d'une reprise évolutive après abandon d'un pneumothorax partiel.

2° INTERPRÉTATION ET CONCLUSIONS

Si nous voulons maintenant schématiser dans un tableau l'ensemble de ces résultats, nous pouvons établir les chiffres suivants : dans notre esprit les cas « très bons » sont ceux où la guérison clinique semble parfaite, le pneumothorax étant entretenu ou interrompu, le malade étant capable de mener une existence normale et de travailler ; les cas « bons » sont ceux où l'état général est un peu moins solide, où le malade est astreint à des ménagements, soit en raison d'une symphyse partielle, soit en raison de l'état du poumon opposé ; les cas « assez bons » sont ceux où, malgré une amélioration considérable, le résultat est encore fragile, pour les mêmes causes que ci-dessus, et où la cure hygiénique générale doit être maintenue avec rigueur. Nous n'avons pas distingué les pneumothorax totaux ou partiels, ce qui eût créé une complication inutile, puisque nous nous sommes déjà longuement expliqués sur l'importance des symphyses partielles et l'obstacle qu'elles apportent souvent à la perfection des résultats du traitement.

Le tableau suivant comprend les 229 cas dont l'analyse a été faite plus haut :

TRÈS BONS		BONS		ASSEZ BONS		MAUVAIS		DÉCÈS
PNEUMOTHORAX interrompu	PNEUMOTHORAX continué	PNEUMOTHORAX interrompu	PNEUMOTHORAX continué	PNEUMOTHORAX interrompu	PNEUMOTHORAX continué	PNEUMOTHORAX interrompu	PNEUMOTHORAX continué	
23	55	5	38	4	4	6	2	92
78		43		8		8		92

L'ensemble représente 129 cas favorables, 100 défavorables, soit 56,30 pour 100 de cas favorables.

On peut reprocher à cette statistique de comprendre des cas

trop récents et de n'être pas une image exacte des résultats vraiment éloignés.

Pour répondre mieux à ce dernier point de vue, divisons nos cas en 7 tranches : la première représentant les cas entrepris avant novembre 1911, les suivantes s'échelonnent de deux en deux ans jusqu'à novembre 1921. Nous obtenons le tableau suivant:

	ÉTAT ACTUEL								
PNEUMOTHORAX	TRÈS BONS		BONS		ASSEZ BONS		MAUVAIS		DÉCÈS
	Pneumothorax interrompu	Pneumothorax continué	Pneumothorax interrompu	Pneumothorax continué	Pneumothorax interrompu	Pneumothorax continué	Pneumothorax interrompu	Pneumothorax continué	
Commencés :									
Avant novembre 1911.	4	»	»	»	»	»	»	»	19
Entre novembre 1911 et novembre 1913.	2	2	»	»	»	»	»	»	14
Entre novembre 1913 et novembre 1915.	5	4	»	»	1	»	»	»	16
Entre novembre 1915 et novembre 1917.	5	2	1	1	»	1	»	»	9
Entre novembre 1917 et novembre 1919.	2	11	»	5	»	»	»	»	10
Entre novembre 1919 et novembre 1921.	5	33	4	27	3	2	2	1	23
Depuis novembre 1921.	»	3	»	5	»	1	4	1	1
	23	55	5	38	4	4	6	2	92
	78		43		8		8		

Ce tableau nous montre avec évidence que le déchet des cas qui doivent avoir une fâcheuse évolution se fait dans les premières années. Nous remarquons en effet que, parmi les cas antérieurs à 1915, anciens par conséquent de plus de 7 ans, nous n'avons que des résultats très bons actuellement, ou des décès. Nous ne voyons de cas mauvais que parmi les pneumothorax récents et ils sont destinés à passer rapidement dans la colonne voisine des décès.

Pour donner aux chiffres encore plus d'éloquence, nous pouvons faire le tableau suivant :

Cas anciens de	6 mois et plus	129	favorables contre		100	défavorables	= 56,30 %.
—	1 an	120	—	—	94	—	= 56,07 %.
—	3 ans	46	—	—	68	—	= 40,34 %.
—	5 ans	28	—	—	58	—	= 32,56 %.
—	7 ans	18	—	—	49	—	= 26,87 %.
—	9 ans	8	—	—	33	—	= 19,51 %.
—	11 ans	4	—	—	19	—	= 17,39 %.

Nous voyons de ces chiffres se dégager certaines notions de la plus haute importance. Tout d'abord, un nombre assez élevé de cas évolue dans un sens défavorable dans les premiers mois ou les premières années. Par contre, les malades qui résistent à cette période dangereuse voient leurs chances de guérison complète augmenter petit à petit, puisque tous ceux qui ont duré plus de 11 ans sont dans un état actuel excellent. Le déchet porte sur les cas où le résultat a été incomplet : seuls les malades qui ont obtenu dans la première année une guérison clinique apparente obtiendront un résultat définitif.

De l'exposé détaillé et des tableaux qui précèdent, nous pouvons maintenant déduire quels sont les résultats éloignés normaux du pneumothorax artificiel, et quelles sont les causes les plus fréquentes qui nuisent à la perfection de ces résultats ou qui les annihilent.

Les cas de la première catégorie que nous avons déterminée dans notre classification prouvent que le résultat complet du pneumothorax est la guérison, non seulement clinique, mais anatomique du poumon traité. Ces cas s'ajoutent à ceux de Forlanini, de L. Spengler, de Brauer, de Saugman et de tant d'autres auteurs ; ils prouvent de façon indiscutable que le pneumothorax est capable de déterminer une évolution scléreuse définitive de lésions pulmonaires qui jusqu'alors avaient évolué vers la fonte caséeuse. Ils prouvent même la possibilité pour le poumon d'assécher et de combler des cavernes existantes, et attestent la solidité de la cicatrice ainsi constituée, qui reste définitive même après la réexpansion du poumon. Les autopsies de Forlanini, de Graetz, de Saugman, de Warnecke, de Kistbrort, de Burnand ont apporté d'ailleurs les preuves anatomi-

ques de ce fait, qui n'est plus contesté à l'heure actuelle. On peut y ajouter les deux observations de Forlanini où celui-ci put, après un pneumothorax artificiel résorbé et ayant amené la guérison d'un poumon, traiter de la même façon des lésions évolutives du côté opposé, expérience qui, depuis, a été répétée par plusieurs auteurs, mais que nous n'avons pas eu l'occasion de faire nous-même. Le poumon primitivement comprimé put suffire parfaitement à sa fonction. Ces faits souvent cités prouvent la solidité de la guérison obtenue.

Ces deux cas ont d'ailleurs permis à Forlanini d'étudier en détail le chimisme respiratoire du poumon décomprimé qui, du fait de la suppression fonctionnelle de l'organe symétrique, est seul à assurer l'hématose[1]. Il conclut de ses recherches que :

1° A la suite d'une cure de la phtisie par le pneumothorax artificiel, la fonction respiratoire du poumon ayant repris son expansion peut être diminuée, mais seulement quantitativement, et cela par une diminution de la surface respirante ; le chimisme respiratoire de la surface respirante restante peut être considéré comme normal.

2° Le degré de la réduction de la surface respirante est en rapport avec l'étendue, le siège, la distribution, etc., des anciennes lésions de tuberculose et de leurs reliquats cicatriciels. Un des deux cas observés semble démontrer que cette diminution peut être en rapport avec la durée du pneumothorax.

D'où il ressort qu'il faudrait intervenir par le traitement aussitôt que possible, dans des formes peu avancées, sinon tout à fait initiales, et ne maintenir le pneumothorax que pendant le temps strictement nécessaire.

Mais on ne peut s'empêcher de remarquer combien les cas de la première catégorie sont peu nombreux, puisqu'ils ne représentent que 6,55 pour 100 de notre statistique.

Si, comme notre pratique nous a amenés à le supposer, d'après des évaluations d'ailleurs grossières, il y a seulement 5 à 6 pour 100 des tuberculeux qui sont justiciables de la méthode de Forlanini et si 6,55 pour 100 seulement de ceux-ci peuvent obtenir

1. C. Forlanini, *Rivista delle pubblicazione nel pneumotorace terapeutico*, 13 aprile 1911.

une guérison complète, le pneumothorax artificiel pourra sembler une maigre ressource. Mais, telle quelle, cette appréciation n'est pas exacte.

A ces 6,55 pour 100 il faut ajouter en effet les 3,93 pour 100 de notre deuxième catégorie, chez lesquels le résultat du traitement, pour être moins complet, n'en est pas moins important, puisque celui-ci a pu transformer en foyers limités et éteints des lésions tuberculeuses évolutives, caséeuses et ulcéreuses.

Et il faut surtout y ajouter les 32,76 pour 100 de cas où la guérison clinique est parfaite, grâce à l'entretien du pneumothorax. Car nous estimons que les malades de cette catégorie ont un résultat aussi complet, aussi efficace que ceux de la première. Peut-être même ont-ils plus de sécurité, car s'ils doivent observer certaines règles d'hygiène générale pour prévenir les poussées possibles du côté sain, du moins n'ont-ils rien à craindre du côté de leur pneumothorax, alors que les premiers peuvent toujours redouter une récidive des anciens foyers. On n'est jamais absolument sûr, en effet, de la solidité d'une cicatrice de tuberculose pulmonaire; l'expérience enseigne la possibilité de reprises évolutives bien longtemps après une guérison clinique qui semblait définitive, et l'anatomie pathologique montre que le tissu scléreux n'arrive jamais à envahir complètement les zones caséifiées et qu'il reste toujours quelque part dans les régions atteintes des points caséeux contenant des bacilles virulents, qui peuvent être le point de départ de nouvelles poussées évolutives.

Les malades apparemment guéris sont donc, comme tout tuberculeux guéri, exposés à une nouvelle atteinte et doivent suivre avec rigueur les règles de vie hygiénique et régulière qui s'imposent à tout ancien malade; mais cela n'a rien de spécial, encore une fois, aux malades traités par le pneumothorax et celui-ci garde le mérite d'avoir amené à une guérison aussi complète qu'il est possible des sujets qui n'avaient que des chances d'évolution fatale.

Quant aux malades qui restent porteurs de leur pneumothorax, la même nécessité s'impose à eux des mesures à prendre pour éviter les complications. Ils sont incontestablement plus sensibles aux refroidissements en raison de la susceptibilité de leur plèvre, bien qu'ils puissent, tout aussi bien que n'importe quel tuber

culeux en traitement, s'endurcir au froid et aux intempéries. Souvent pourtant un climat doux et égal, parfois même un climat un peu chaud, leur seront plus favorables que les climats rudes et rigoureux de la montagne; cela non seulement en raison de la sensibilité de la plèvre du côté traité, mais en raison de la fréquence des manifestations d'interlobite ou de pleurite que nous avons signalées plus haut. Et enfin, ces malades sont astreints à des insufflations périodiques, généralement très espacées, insufflations d'ailleurs indolores, ne provoquant aucun malaise, aucune fatigue et n'empêchant nullement le malade de vaquer à ses occupations et d'accomplir son travail le jour même où elles sont pratiquées.

Dans l'état actuel des choses, c'est pourtant là le plus sérieux inconvénient qui s'oppose à la continuation longtemps prolongée du pneumothorax. Les médecins sont encore rares qui ont la pratique de la méthode de Forlanini, et le malade est souvent astreint à un voyage long et pénible pour aller quérir les 300 ou 500 centimètres cubes d'azote qui lui assurent la santé.

Nous n'hésitons donc pas à mettre sur un pied d'égalité tous les cas de guérison clinique, que le pneumothorax soit ou non entretenu. Nous obtenons ainsi 39,20 pour 100 de cas très favorables, et 13,10 pour 100 de résultats favorables quoique moins complets.

Les 47,70 pour 100 d'insuccès plus ou moins complets constituent assurément un lourd passif, mais il faut savoir d'abord que, livrés à leur évolution normale, ces cas auraient abouti à 100 pour 100 d'évolution fatale. Nous avons donc la satisfaction d'avoir sauvé la moitié de nos malades, ce qui nous paraît considérable en pareille matière.

D'autre part l'analyse de ces cas nous montre qu'on pourrait gagner encore sur ces 47,70 pour 100.

Nous remarquons en effet que la plupart des évolutions fâcheuses dues à une interruption trop précoce du traitement par suite de pleurésie sont des cas anciens datant des débuts de notre pratique. Or un certain nombre de résultats fâcheux ont été dus à l'impossibilité ou aux difficultés rencontrées par les malades pour l'entretien du pneumothorax après leur départ du sanatorium. Ce déchet doit disparaître complètement des statistiques.

Quelques cas enfin sont incontestablement imputables à l'insouciance ou à la négligence des malades qui, illusionnés par l'excellence des résultats immédiats, se sont crus trop tôt guéris, et ont, de leur gré, abandonné le traitement.

Rappelons enfin que parmi les malades que nous avons éliminés de notre statistique faute d'avoir pu obtenir des renseignements sur leur état actuel, et qui sont au nombre de 36, nous avons les meilleures raisons de penser qu'un bon nombre ont conservé le résultat excellent qu'ils avaient encore lorsque nous les avons vus pour la dernière fois il y a 2 ou 3 ans.

Restent les cas de mort par évolution du côté opposé, qui représentent un pourcentage important. L'état actuel de la thérapeutique antituberculeuse ne permet pas de diminuer cette proportion. Un certain nombre de ces cas n'auraient peut-être pas dû rentrer dans les indications de la méthode. Celle-ci n'est pourtant pour rien dans leur évolution fâcheuse. Voués à une mort certaine, ces malades n'ont pu être sauvés ; ils n'ont presque jamais été aggravés.

Quant aux cas défavorables dus à une complication, soit pleurale, soit extrapulmonaire, ils représentent, on l'a vu, un faible pourcentage.

Il subsiste donc, comme conclusion générale à tirer de nos chiffres, que la méthode de Forlanini a pu sauver en chiffres ronds 50 pour 100 des malades que nous avons traités, et que sur ces 50 pour 100, la moitié environ, sont des guérisons définitives ou très durables. Nous ne connaissons pas de traitement à l'heure actuelle qui, dans des cas d'évolution progressive ayant résisté à la cure hygiéno-diététique habituelle sans amélioration, aurait pu donner de semblables résultats.

Encore ne faut-il pas perdre de vue que, à l'époque où étaient mis en traitement nos malades les plus anciens, nous n'appliquions le pneumothorax qu'à des cas absolument désespérés, offrant par conséquent le maximum de chances de complications et d'insuccès, ce qui n'est point de nature à améliorer les statistiques.

Notre compréhension actuelle des indications, beaucoup plus large, nous assurera certainement, à l'avenir, plus de succès durables.

IV. — QUAND FAUT-IL INTERROMPRE LE PNEUMOTHORAX?

Nous abordons là le problème le plus difficile qui se pose au cours du pneumothorax artificiel. Et nous pouvons dire dès maintenant que ce problème est pour ainsi dire insoluble.

Voici en effet un malade qui a obtenu de la méthode de Forlanini son plein effet; il a eu un collapsus total ou presque total du poumon; son poumon opposé est sain ou à peu près. Apyrétique, ne toussant et ne crachant pas, ayant un état digestif normal, un cœur qui ne présente aucun signe de surmenage ni de fléchissement, il est dans un état de santé presque normal. Combien de temps doit-on entretenir son pneumothorax?

Rien ne permet de répondre à cette question. En théorie il faut entretenir le collapsus jusqu'à guérison du poumon. Mais en pratique, quels sont les signes de cette guérison du poumon? Aucun, rigoureusement aucun. Nous n'avons nul moyen d'explorer l'organe : tassé contre le médiastin, il n'est accessible ni à l'auscultation, ni à la percussion; réduit à un moignon qui disparaît derrière l'ombre médiane de la colonne vertébrale et du sternum, vide d'air, il n'est pas visible aux rayons X; supprimé fonctionnellement, il ne peut être interrogé sur ses fonctions. Rien ne nous renseigne donc sur son état. Et pourtant la question posée demande à être résolue.

Il existe d'abord un certain nombre de cas dans lesquels l'entretien du pneumothorax s'impose, et cela réduit déjà la difficulté. Tout d'abord il est très improbable que la guérison du poumon ait pu s'établir en quelques mois, et si, dans deux de nos observations, nous l'avons vue être complète après 10 à 12 mois de compression, c'est là certainement une exception sur laquelle il ne faut pas compter. Les auteurs s'accordent en général à considérer, après l'un d'entre nous, que le minimum de 2 ans est absolu.

Il est, *a priori*, évident que la durée du collapsus et de l'immobilisation devra être d'autant plus longue que les lésions sont plus importantes.

Or, dans l'état actuel d'application de la méthode, il s'agit toujours de lésions ulcéreuses graves, et cette durée de 2 ans est celle que l'expérience nous a montrée avoir été suffisante pour arrêter complètement le processus évolutif dans des cas de pneumothorax interrompus pour des raisons indépendantes de notre volonté. Pendant les deux premières années du traitement donc, il ne peut être question d'interruption. D'autre part si, même après ce laps de temps, quelques symptômes anormaux se montrent lorsque l'on s'éloigne de la dernière insufflation, au moment où le poumon se décomprime un peu : légère élévation thermique, expectoration, etc., l'entretien rigoureux du pneumothorax s'impose encore pendant longtemps.

Dans d'autres cas, c'est le fait inverse qui se produit : l'interruption du pneumothorax peut être commandée par des symptômes particuliers : soit troubles digestifs trop accusés ou complications intestinales, soit surmenage du cœur et tendance à la dilatation des cavités droites avec dyspnée d'effort; soit bien entendu, adhérences progressives rendant les insufflations difficiles, inefficaces ou dangereuses; soit enfin, lésions évolutives du côté opposé. Et c'est là un point qui mérite de retenir l'attention. Le médecin est souvent fort embarrassé en pareil cas. Il est évident en effet que, si l'autre poumon est atteint d'un processus progressif qui ne montre aucune tendance à l'immobilisation sous l'influence de la cure de repos et d'aération, le traitement devient illusoire. Mais on se demande si l'interruption du pneumothorax ne va pas être nuisible en ouvrant de nouveaux foyers caséeux et en augmentant d'autant l'intoxication générale ; si, par contre, le surmenage imposé à l'organe secondairement atteint n'est pas la cause des phénomènes observés, qui pourraient peut-être subir un temps d'arrêt après la cessation de ce surmenage. La décision, en pareil cas, dépend de l'ensemble des phénomènes observés. Il faut tenir compte, en premier lieu, de la valeur du poumon auquel on va rendre sa fonction et de l'aide qu'il peut apporter à son congénère; ensuite de l'ancienneté du pneumothorax et des chances de guérison, complète ou incomplète, de l'organe traité; de la nature des phénomènes observés, une dyspnée marquée nécessitant dans tous les cas l'interruption des insufflations. Et il faut tenir compte, enfin et surtout, dans de

pareils cas qui sont voués à une évolution fatale prochaine, quoi qu'on fasse, du facteur moral. Si la continuation du pneumothorax doit entretenir l'illusion du malade et sa foi dans une guérison possible, il y aura de suffisants motifs de persister.

Il est possible, cependant, que l'on ait quelque chance d'avoir obtenu une guérison suffisante de l'organe traité, et que l'on ait le droit d'envisager l'hypothèse d'un traitement semblable du côté opposé. Alors on devra tout faire pour obtenir la réexpansion du poumon. Mais on devra se défier des extractions d'azote qui, en amenant une décompression trop rapide, exposeraient à des accidents (poussées granuliques ou déchirures du tissu pulmonaire).

Dans les autres cas, l'appréciation de l'état du poumon traité est livrée à l'hypothèse. Nous croyons pourtant que certaines notions peuvent être supposées avec quelques probabilités d'exactitude. Tout d'abord il faudra se défier chez les sujets qui, malgré un état général plus ou moins parfait, continuent à tousser ou cracher un peu, même s'il n'y a pas de bacilles dans ces crachats, à condition bien entendu que ceux-ci ne paraissent pas pouvoir provenir du côté opposé. Il faudra également considérer comme de fâcheux augure la persistance de symptômes toxiques même atténués : lassitude générale, fièvre de surmenage, anorexie, etc.

Il faudra enfin, et c'est là un point sur lequel l'attention n'a pas encore été attirée, à notre connaissance, être particulièrement difficile chez les sujets qui ont eu une pleurésie récente, surtout une pleurésie fébrile, et même chez ceux qui, après une pleurésie guérie, présentent quelques signes légers d'inflammation pleurale récente; douleurs à la base ou réapparition de quelques centimètres cubes de liquide au fond de la plèvre. Nous avons vu en effet que ces pleurésies sont des processus d'activité bacillaire; nous savons que, surtout après leurs formes graves, il se produit très souvent une infiltration corticale du parenchyme, et que, après la réexpansion du poumon, on trouve dans la base des râles sous-crépitants superficiels qui n'existaient pas auparavant. On doit donc, avant de laisser résorber volontairement le pneumothorax chez de tels malades, laisser écouler un temps assez long, plusieurs mois au moins, pendant lequel

aucune manifestation pathologique et notamment aucune sécrétion ne se sera montrée du côté de la plèvre.

Donc pour interrompre un pneumothorax, on doit attendre que le malade ne présente plus aucune manifestation pathologique ni du côté de l'état général, ni du côté des poumons, à moins que ces manifestations ne puissent être rapportées avec certitude au poumon opposé.

D'ailleurs, il existera bien des cas où il vaudra mieux ne pas poser l'indication de cette interruption. Pourquoi un pneumothorax ne serait-il pas entretenu indéfiniment? Si nous pouvions faire des pneumectomies totales et supprimer ainsi radicalement les foyers tuberculeux infectants, hésiterions-nous à le faire pour avoir 50 pour 100 de guérisons? Les chirurgiens hésitent-ils à pratiquer une néphrectomie pour des lésions souvent bien moins importantes, relativement au volume de l'organe. Nous ne pouvons pas faire l'ablation du poumon; tout au moins pouvons-nous par le pneumothorax neutraliser, pour ainsi dire, les lésions de cet organe. Lorsque nous avons des doutes sur la réalité de leur guérison, et si le traitement est toujours bien supporté, facile à continuer, nous pouvons donc fort bien n'avoir pas à discuter l'opportunité de son interruption. Nous savons dans quel état le malade se trouve avec son pneumothorax; nous ne savons pas de façon certaine comment il se trouvera sans lui : laissons-le donc tel qu'il est.

Tel de nos malades, dont nous avons déjà parlé, qui exerce depuis 10 ans son métier de charpentier avec son seul poumon droit, a refusé catégoriquement la cessation des insufflations. Il nous paraît avoir fait preuve de bon sens. Peut-être nous dira-t-on que nous risquons ainsi de ne plus pouvoir obtenir le déplissement de l'organe trop longtemps comprimé et la reprise de sa fonction, et que nous nous exposons à le regretter vivement dans l'avenir si ce poumon devient nécessaire. On ajoutera qu'effectivement Forlanini a constaté que la diminution de fonctionnement du poumon décomprimé est en rapport avec la durée du pneumothorax. Notre charpentier répondrait qu'il ne veut pas lâcher la proie pour l'ombre ni sacrifier la certitude de son état actuel à la possibilité d'inconvénients ultérieurs.

Une indication particulière se présente pourtant dans les cas

où l'on a créé un pneumothorax délibérément de peu de durée : nous voulons parler de cas où le traitement aura été appliqué comme suprême ressource contre des hémoptysies menaçantes, quel que soit l'état du poumon opposé. Ce cas très spécial sera envisagé au chapitre des indications.

Telle est, dans ses grandes lignes, la manière dont se pose la question de l'interruption volontaire du pneumothorax, et la mesure dans laquelle elle peut être théoriquement résolue.

Mais on n'en conserverait qu'une idée fausse et incomplète, si l'on ne savait que, *pratiquement*, cette question ne se pose réellement que dans un petit nombre de cas, les événements le plus souvent se chargeant de la résoudre.

Trop souvent, c'est aux dépens du malade : un processus oblitérant incoercible, le plus ordinairement consécutif à une pleurésie, réduit progressivement la cavité du pneumothorax et y met fin, sans que l'opérateur puisse s'y opposer efficacement.

Ce qui ne veut pas dire que le résultat du pneumothorax soit toujours compromis. Même dans le cas de pneumothorax partiel, l'amélioration peut survivre au traitement et cela dans des proportions parfois inespérées, grâce à l'arrêt évolutif obtenu et au collapsus partiel, définitivement acquis, qui résulte des néoformations hyperplasiques et des rétractions pariétales et viscérales. Cette issue favorable s'observe, lorsque le pneumothorax a pu être entretenu un certain temps. Elle demeure pourtant exceptionnelle, et dans la grande majorité des cas, l'oblitération spontanée, surtout lorsqu'elle est précoce, a une signification fâcheuse.

A côté des pneumothorax, qui se comblent contre le gré de l'opérateur, il en est d'autres qui persistent indéfiniment, après avoir été abandonnés. Ce sont de vieux pneumothorax, à parois sclérosées et indurées par un processus inflammatoire chronique, où l'endothélium pleural a disparu, et devenues ainsi irrétrécissables. On peut les livrer sans inconvénient à leur évolution spontanée, d'autant plus que, dans les poches ainsi sclérosées, les insufflations deviennent, comme nous l'avons vu, inopérantes.

On peut donc considérer que, dans la majeure partie des cas, cette question de la durée, que les malades posent toujours avec tant d'anxiété, au médecin qui leur propose un pneumothorax, se

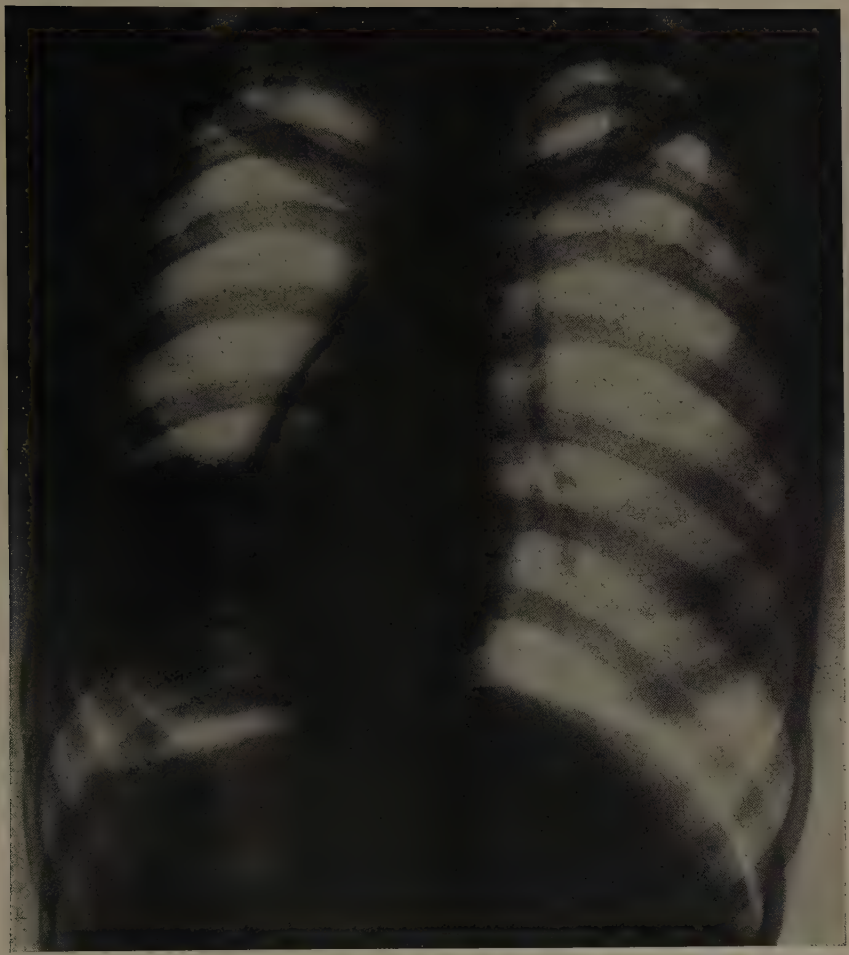
trouve résolue par les faits et échappe ainsi au pouvoir du médecin.

Dans le petit nombre de cas où celui-ci, étant resté maitre de la situation, se décidera à interrompre volontairement le traitement, il y aura avantage à le faire méthodiquement, en procédant d'une façon lente, progressive et par échelons. Dans une première étape, on amènera, à l'écran, la ligne pulmonaire au tiers du diamètre transversal de l'hémithorax, en réalisant et en entretenant la pression négative voulue ; on laissera les choses en l'état pendant six mois ou un an. Si alors aucun phénomène général ne se produit et si le poumon reste silencieux, ramener le poumon jusqu'à moitié ou aux deux tiers, et s'imposer de la même façon, un nouveau délai. Enfin, entretenir longtemps un pneumothorax résiduel, destiné simplement à empêcher la prise de contact avec le paroi, qu'on laissera s'effectuer spontanément, lorsque l'on jugera que tout danger est disparu.

Cette méthode offre le double avantage de laisser au médecin la possibilité de reconstituer le pneumothorax, en cas de réveil évolutif, et de réduire au minimum les chances de réactivation des lésions, que pourrait entraîner une reprise trop brusque de la fonction d'un poumon longtemps immobilisé.

En toute hypothèse, si l'on décide l'interruption des insufflations, volontairement ou la main forcée, on devra surveiller tout particulièrement le malade pendant la période de réexpansion du poumon, lui faire diminuer son activité professionnelle, et même si possible lui faire observer la cure de repos, plus ou moins rigoureuse, jusqu'à ce que la qualité de la guérison puisse être affirmée.

On devra enfin se rappeler que, d'après les autopsies de Burnand, les lésions purement infiltrantes, caséeuses, massives ou éparses, ou fibro-caséeuses, guériront plus lentement que les lésions cavitaires ou ramollies communiquant largement avec les bronches.



RADIOGRAPHIE N° 11. — *Femme 15 ans. — Pneumothorax artificiel gauche, créé le 16 juillet 1921 (observ. 247).*

Bacillose à forme bronchique avec grosse caverne de la base gauche. — Résultat excellent ; pneumothorax entretenu complet ; mais à la suite d'un épanchement (déc. 1921) réexpansion progressive à point de départ diaphragmatique du lobe inférieur gauche. Réapparition de quelques signes d'auscultation.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

CHAPITRE V

MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX

Avant d'étudier le mécanisme d'action proprement dit du pneumothorax artificiel, il importe de nous demander à quoi correspondent anatomiquement les résultats cliniques que nous venons d'exposer. Ceux-ci montrent bien que la compression du poumon transforme l'évolution lésionnelle du foyer tuberculeux, qu'elle substitue un processus sclérosant et constructeur au processus caséifiant et destructeur. Mais ces présomptions attendent leur démonstration anatomique.

Constatations anatomiques. — Les travaux les plus importants sur ce sujet sont ceux de Forlanini [1], de Kistler [2], de Graetz [3], de Warnecke [4], de Burnand [5], qui rapporte 5 autopsies détaillées, et le travail récent de Lindblom.

Il résulte des constatations de ces auteurs que, dans le poumon collabé, n'existe aucune lésion jeune, d'évolution récente, que tous les produits de désintégration du parenchyme ont disparu. On peut pourtant voir, chez les sujets morts de généralisation granulique, les tubercules miliaires envahir le moignon pulmonaire, mais en beaucoup moins grande abondance et dans des

1. Forlanini, *Riforma Medica*, 1911, n° 1.

2. Kistler, *Beiträge zur klinik der Tuberk.*, Bd XIX, H. 3.

Id., *Ergebnisse der innern Medizin Kinderheilkunde*, 1912, Bd IX.

3. Graetz, Der Einfluss des künstlichen Pneumoth. auf die tuberkulose Lunge. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd IX, H. 3, 1908.

4. Warnecke, Beiträge zur pathol. Anatomie des künstlich. Pneumothor. *Beiträge zur klinik der Tuberkulose*, Bd XV, H. 2.

5. Burnand, *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1917.

zones beaucoup plus limitées que dans l'organe similaire. Par contre les tubercules jeunes banaux, rencontrés généralement en grand nombre à l'autopsie des tuberculeux, sont absents dans le poumon comprimé, ou ne s'y rencontrent qu'en très petit nombre.

Le pneumothorax a donc mis l'organe comprimé à l'abri des poussées nouvelles, et, si la granulie miliaire peut l'atteindre, ce n'est que d'une façon très atténuée.

Ces données sont d'accord avec les résultats de l'expérimentation. Breccia[1] traite par le pneumothorax artificiel des singes tuberculeux. Lorsque ceux-ci sont morts de généralisation bacillaire, l'autopsie montre que les lésions caséeuses se sont étendues de façon confluente dans le poumon non traité, que des granulations abondantes existent dans le péritoine, dans de nombreux autres organes, mais que, dans le poumon comprimé, on ne voit, outre les foyers anciens en voie de sclérose plus ou moins avancée, que quelques lésions jeunes à la surface de la plèvre, en relation avec les vaisseaux, d'origine, par conséquent, nettement hématogène. Ainsi est confirmé le rôle de la suppression de la circulation sanguine, rôle important, comme nous allons le voir plus loin.

A ces résultats, chez l'homme et chez les animaux, s'opposent les constatations de Rénon et Géraudel[2] qui, dans deux autopsies, ont rencontré des lésions de généralisation tuberculeuse terminale dans le poumon traité par le pneumothorax artificiel aussi bien que dans le poumon opposé. Mais ces deux cas ne sont nullement démonstratifs, car d'une part, le pneumothorax n'était que très partiel, d'autre part, les insufflations avaient été suspendues pendant les dernières semaines de la vie, qui furent précisément le moment de la généralisation.

Il faut d'ailleurs remarquer que les autopsies rapportées par les divers auteurs n'ont trait qu'à des cas d'évolution défavorable, ayant succombé en général à des lésions du côté opposé, et que la solidité de guérisons cliniques longtemps maintenues est plus démonstrative que les constatations nécropsiques.

1. Breccia, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Band XXIX, H. 1.
2. Rénon et Géraudel, *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.

Celles-ci pourtant montrent, en outre de l'action protectrice, dont nous venons de parler, une action curatrice remarquable du pneumothorax.

Nous ne voulons pas entrer dans les détails des autopsies rapportées par les divers auteurs signalés plus haut. Nous devons pourtant résumer leurs résultats, qui concordent d'ailleurs d'une façon frappante.

A la coupe du poumon collabé depuis un temps suffisamment long, les auteurs sont frappés par l'intensité et l'étendue du processus sclérosant qui a envahi l'organe : plèvre épaissie, tractus fibreux plus ou moins épais, partant de la séreuse pour se disséminer dans le poumon et aboutir à des foyers de sclérose plus ou moins dense, correspondant aux anciens foyers caséeux. Ceux-ci montrent toujours une évolution fibreuse plus ou moins active. La matière caséeuse elle-même a été diminuée, puis le foyer a été enserré par le tissu conjonctif qui le pénètre et le remplit ; la cicatrice qui reste est plus ou moins complète. Les cavités pathologiques peuvent être complètement comblées par le tissu de sclérose, leurs anciennes parois étant accolées, une véritable cicatrisation s'étant accomplie... Cette sclérose ne présente aucun caractère histologique spécial et ne diffère pas des tissus sclé-reux banaux des tuberculoses fibreuses. On y trouve peu de cellules fixes, des fibres élastiques très rares ou absentes ; par contre Forlanini y observe une infiltration cellulaire abondante en amas ou en longues traînées, témoignant d'un processus inflammatoire encore actif. Les cellules géantes sont d'autant plus rares, dit-il, que la néoformation fibreuse est plus ancienne.

Au microscope, les auteurs notent que le tissu conjonctif a envahi la plèvre, les tissus périvasculaires et péribronchiques, le parenchyme autour des foyers caséeux. Ceux-ci sont diminués de volume et le plus souvent disparaissent.

Quant au parenchyme sain, il apparaît atélectasié ; souvent néanmoins on observe un épaississement des parois alvéolaires, parfois la disparition de la cavité de l'acinus, qui a subi une sclérose complète.

Nous n'insisterons pas sur les détails, renvoyant aux auteurs cités plus haut. Nous retiendrons le fait que le poumon collabé

est le siège d'une sclérose intense, substituée au processus de caséification ; que cette sclérose semble souvent avoir un point de départ pleural, spécialement lorsque le pneumothorax a été compliqué de pleurésie ; qu'elle a les caractères histologiques d'un processus inflammatoire atténué ; qu'elle peut aboutir à la cicatrisation presque absolue des foyers caséeux ; qu'on observe souvent la disparition complète des lésions cavitaires remplacées par un noyau scléreux dense ; enfin que le processus fibreux peut atteindre le parenchyme sain lui-même, ce qui est en concordance avec les résultats expérimentaux de Kauffmann, cités dans un des chapitres précédents.

Dans un travail tout récent, Lindblom [1] a rapporté 15 observations d'autopsies, suivies d'examens histologiques détaillés. Comme les auteurs précédents, il a observé une abondante prolifération conjonctive au niveau des zones malades du poumon comprimé. Il insiste toutefois sur le fait que cette prolifération se développe très lentement et se montre peu apparente sur des poumons comprimés depuis moins de six mois. Ce phénomène est pour lui conditionné, dans la majeure partie des cas observés, par de la stase veineuse.

Nous n'avons pas de documentation personnelle relative aux modifications anatomiques occasionnées par le pneumothorax. La seule vérification que nous ayons eu l'occasion de faire a porté sur un pneumothorax très incomplet, qui n'avait pas réussi à enrayer l'évolution morbide, et qui se termina par une hémorragie mortelle, que ne peut conjurer une forte pression positive. Le pneumothorax avait donc été totalement inefficace, ce qui enlève une partie de leur intérêt aux constatations anatomiques, faites très soigneusement par notre assistant d'alors, M. Parodi, qui en a d'ailleurs publié les résultats ; constatations qu'on peut résumer ainsi : abondante prolifération du tissu connectif, sous l'influence vraisemblablement d'une nutrition déficiente, dans les espaces interalvéolaires et autour des foyers bacillaires ; persistance de foyers nodulaires non enkystés et signes de diffusion de l'infection tuberculeuse ; absence de compression des

1. Lindblom. Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. *Beiträge zür Klinik der Tuberkulose*, B. 52, H. 1, 1922.

lésions nodulaires (les seules parties comprimées sont les parties saines) et possibilité de propagation du virus par la béance persistante des voies aériennes.

En nous basant sur ces données anatomiques et sur les résultats cliniques exposés aux chapitres précédents, nous pouvons maintenant chercher à élucider d'une façon précise par quel mécanisme intime agit le pneumothorax et quels sont les facteurs physiologiques qui favorisent cette action. Cette question a préoccupé de tous temps les observateurs, et les hypothèses qu'ils ont émises sont des plus variées.

Déjà Toussaint et Stokes invoquaient, pour expliquer le mécanisme de l'action favorable du pneumothorax spontané, la suppression des phénomènes congestifs du poumon par suite de la compression.

Murphy, qui fut des premiers à insuffler de l'air dans la plèvre en dehors des cas de pleurésie, attribuait les résultats obtenus à la mise au repos de l'organe.

Adams les imputait à la suppression de la circulation veineuse, celle-ci favorisant les phénomènes inflammatoires, tandis que la persistance de la circulation bronchique permet la nutrition normale de l'organe.

Au contraire Sackur et Sauerbruck invoquent un excès de circulation. La compression du poumon provoquerait, pour ces auteurs, une hyperémie veineuse considérable et agirait ainsi à la manière d'une ligature incomplète. Ce ne serait rien moins que la méthode de Bier appliquée aux poumons, et les résultats seraient ceux de cette méthode, c'est-à-dire une stase veineuse éminemment favorable à la défense des tissus contre les microbes pathogènes, en l'espèce les bacilles de Koch.

Lemké, lui, affirme l'existence d'un ralentissement de la circulation lymphatique et sanguine, d'où diminution de la résorption des toxines élaborées au niveau des foyers caséeux.

Le ralentissement de la circulation lymphatique fut effectivement démontré expérimentalement par Sozno Shingu et par Muhlujisen.

Les auteurs qui écrivent alors sur la question invoquent un mécanisme complexe : mise au repos et immobilisation de l'organe, ralentissement de la circulation lymphatique. Späth y ajoute

l'ischémie artérielle, le moindre apport d'oxygène, car celui-ci favorise la vie du bacille et des autres germes ; l'oblitération des voies bronchiques et la suppression des embolies bronchiques.

Pour Dono l'action serait encore plus intime : la vitalité amoindrie des bacilles s'opposerait à la formation des toxines caséogènes d'Auclair et leur permettrait seulement la production des toxines sclérogènes.

Il est certain que la plupart de ces hypothèses renferment une part de vérité et qu'une théorie éclectique s'impose. Pour arriver à une compréhension sinon complète, du moins relative, de cette importante question, nous croyons qu'il faut étudier le détail des différentes conséquences physiologiques du pneumothorax.

Conséquences physiologiques. — *a*) ***Mise au repos du poumon.*** — Le premier fait qui s'impose à notre attention, comme à celle de Murphy, est la mise au repos du poumon. Il n'est pas de tuberculose locale où cette mise au repos, accompagnée, si possible, d'immobilisation absolue, ne soit considérée comme la base du traitement local et sa condition essentielle. Seules les tuberculoses osseuses ou articulaires des membres peuvent être immobilisées complètement par les appareils plâtrés ou silicatés. Et ce sont elles qui guérissent le mieux. Pour toutes les autres tuberculoses des organes on essaie de se rapprocher le plus possible de cet idéal : les pottiques sont étendus sur le dos avec le maximum de rigueur ou même mis en gouttière de Bonnet; et, dans les tuberculoses viscérales, où l'organe atteint ne peut être ni mis au repos fonctionnel, ni immobilisé, le médecin s'efforce d'obtenir relativement ces effets par la mise au repos de tout l'organisme.

Le pneumothorax est le seul moyen de mettre le poumon au repos effectif et de l'immobiliser. Ce facteur est donc, à notre avis, un des plus importants dans son mécanisme d'action.

D'ailleurs les faits expérimentaux de Rubel confirment cette opinion[1]. Cet auteur a pu observer, en immobilisant d'un côté le

1. Rubel, Zur Kenntniss der Wirkung funktionneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und den Verlauf der Lungen-tuberkulose. *Beitr. zur Klinik der Tuberkulose*, Bd. XVIII, H. 1.

thorax par des liens métalliques attachés aux côtes et s'opposant à leur expansion, qu'une tuberculose d'inoculation chez les animaux opérés se développe avec beaucoup moins d'extension dans le poumon immobilisé que dans l'autre poumon.

Et Jacquerod[1] prétend suppléer à l'impossibilité de la création du pneumothorax par suite d'adhérences pleurales étendues, à l'aide d'une compression du thorax au moyen de bandages s'opposant à son plein développement.

b) ***Suppression de la fonction.*** — Un second effet mécanique du pneumothorax est la suppression du courant aérien et de la fonction respiratoire de l'organe. Cette suppression a pour effet d'arrêter l'apport de l'oxygène dans les cavités respiratoires et par conséquent de le diminuer considérablement dans les tissus eux-mêmes, où il n'arrive plus que par la circulation. Il en résulterait pour Späth des conditions défavorables à la vitalité des bacilles de Koch.

Mais la suppression de la circulation de l'air a surtout pour résultat la suppression de tout apport des matières extérieures septiques, des poussières, et par là des infections secondaires. C'est là, à notre avis, un second point capital, et nous avons déjà exposé comment, chez les phtisiques cavitaires, la fièvre hectique, due pour la plus grande part à ces infections secondaires, est radicalement et définitivement supprimée dès les premières insufflations, avec une rapidité qui ne peut pas être expliquée par une action directe sur les bacilles de Koch. Ceux-ci d'ailleurs, chez de semblables malades qui ne sont plus des tuberculeux, mais surtout des cavitaires, n'ont qu'un rôle amoindri dans la pathogénie de la fièvre.

La suppression de la fonction respiratoire a encore un effet heureux : c'est la suppression du phénomène d'aspiration des produits pathologiques issus des foyers tuberculeux par les parties encore saines. Il ne se produit plus d'embolies bronchiques. Et par là se réalise non seulement la préservation des parties saines, mais celle du poumon opposé.

1. Jacquerod, La compression thoracique en remplacement du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue suisse de Médecine*, 21 février 1914.

c) ***Rapprochement des parois des cavités pathologiques.*** — Enfin l'action mécanique pure de la compression du poumon n'est pas négligeable et a d'ailleurs été invoquée par nombre d'auteurs, particulièrement par Forlanini. L'affaissement complet des cavités pathologiques est réalisé par l'accolement de leurs parois et constitue un phénomène essentiellement favorable à leur cicatrisation, celle-ci pouvant se faire, *mutatis mutandis,* comme se fait la cicatrisation d'une plaie dont les lèvres sont rapprochées par une suture. On peut même dire qu'il n'y a pas d'autre moyen pour une caverne importante de se cicatriser réellement.

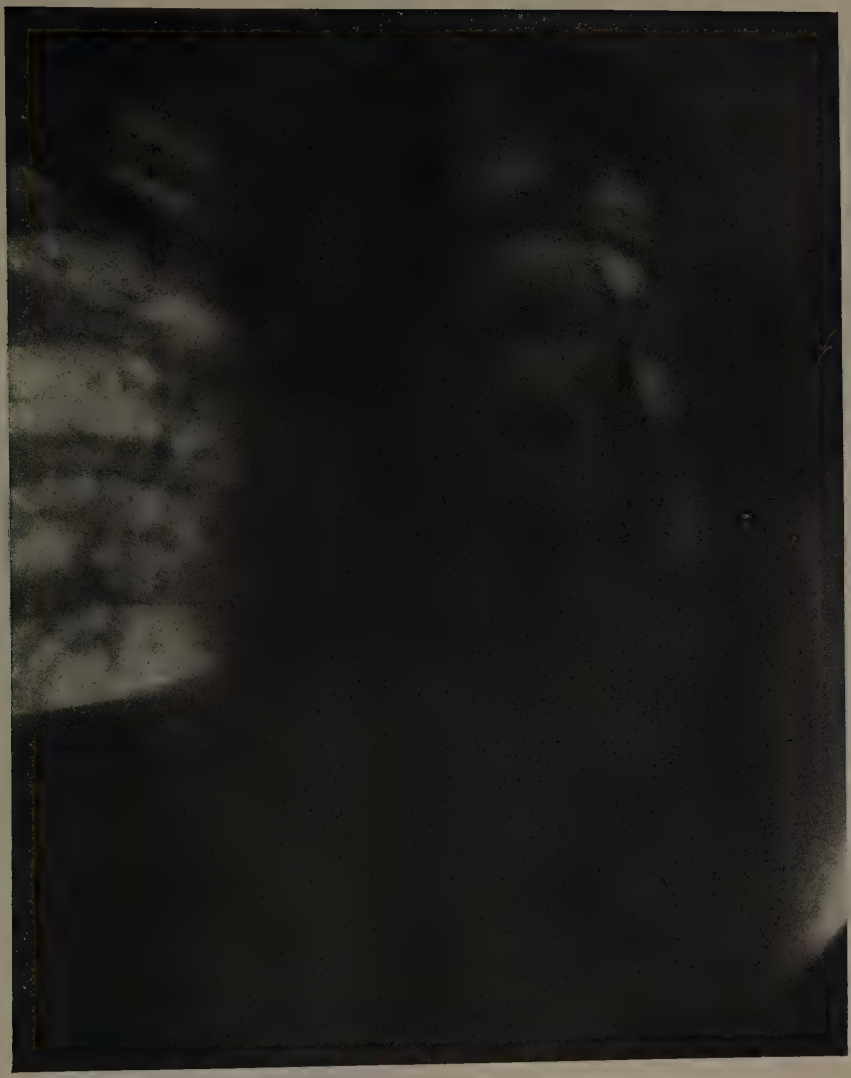
Cependant il faut bien reconnaître que la compression du tissu pathologique n'est pas toujours possible. Et d'autre part la radiographie nous montre souvent des cavités pathologiques persistantes en dépit d'un résultat clinique excellent. C'est le cas notamment de la malade dont l'aspect radiologique est représenté par notre planche IX.

Il faut en conclure que la compression de foyers morbides, phénomène heureux lorsqu'il peut être obtenu, n'est pas indispensable au succès du pneumothorax.

d) ***Modifications de la circulation sanguine et lymphatique.*** — Nous avons déjà vu les divergences d'opinion des auteurs sur cette question pourtant si importante. Tous s'accordent, il est vrai, à reconnaître la conservation de la circulation nutritive par les vaisseaux bronchiques. Mais en ce qui concerne la circulation fonctionnelle, encore appelée circulation veineuse, par les artères et les veines pulmonaires, les opinions les plus contradictoires ont été émises.

Des travaux expérimentaux les plus récents, on peut cependant conclure, nous semble-t-il, d'une façon définitive. Si en effet Cloetta a montré que, pendant le premier tiers de l'inspiration, il se produit dans le poumon une augmentation de la circulation, ce fait ne contredit nullement les conclusions de O. Bruns[1]. Cet auteur, par des expérimentations et des observations précises, a pu démontrer de façon absolue ce que Lohmann et Müller, Brauer avaient déjà affirmé : si dans le poumon collabé ou com-

1. O. Bruns, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XXIX, H. 2.



RADIOGRAPHIE N° 12. — *Homme (observ. 228). — Pneumothorax artificiel créé le 28 juin 1920.*

Tuberculose ulcéro-caséeuse extensive du lobe supérieur gauche avec état toxi-infectieux grave. En octobre 1920 épanchement abondant, plusieurs fois ponctionné. Réexpansion progressive par production d'adhérences à la base, puis au sommet et sur les faces latérales. Disparition brusque de l'épanchement en oct. 1922. Actuellement il n'existe plus qu'un pneumothorax résiduel latéral entretenu sous pression, mais appelé à se résorber prochainement. Le résultat se maintient excellent sans reprise d'évolution.

primé la circulation nutritive par les artères bronchiques reste normale, la circulation fonctionnelle est considérablement diminuée. Les capillaires apparaissent à l'examen microscopique aplatis, presque vides de sang, et cela d'autant plus que la compression a été plus forte et plus prolongée.

Carlström[1] confirme ces résultats. On ne peut donc retenir l'hypothèse de Sackur, de Sauerbruck, de Steinbach, que le pneumothorax agirait à la façon de la méthode de Bier, en provoquant une hyperémie par stase veineuse.

Comment le ralentissement ou la suppression de la circulation fonctionnelle du poumon peut-elle agir sur l'organe ?

Tout d'abord elle a pour conséquence directe la suppression des hémoptysies : d'où l'indication primordiale du traitement en cas d'hémoptysies abondantes et récidivantes.

D'autre part le ralentissement de la circulation, et surtout l'appauvrissement sanguin du poumon, favorisent les processus scléreux.

Enfin ce ralentissement de la circulation sanguine a pour corollaire le ralentissement de la circulation lymphatique, qui est, à n'en pas douter, d'une importance primordiale.

Celui-ci, soupçonné par de nombreux auteurs, a été démontré de façon indiscutable par Sozno Shingu[2] et confirmé par Muhlujisen. Or on sait que les vaisseaux et les espaces lymphatiques sont les voies habituelles de la propagation de la tuberculose et surtout de l'extension sur place des lésions, le passage des bacilles dans les voies sanguines ne se produisant que dans certaines conditions, et d'une façon transitoire, au moment des poussées de généralisation ou dans la période préagonique par exemple.

Ce serait donc à la suppression de la circulation lymphatique que serait dû, pour la plus grande partie, l'arrêt de l'extension des lésions caséeuses.

Les voies lymphatiques semblent bien être, d'autre part, la voie habituelle de résorption des toxines. Celles-ci seraient ainsi retenues sur place et ne passeraient plus dans la circulation générale.

C'est encore là un des résultats les plus certains de la com-

1. Carlström, *Archiv für klinische Medizin*, Bd 108, 1912. *Beiträge zur Klin. der Tuberk.*, Bd XXII, H. 2.

2. Shingu, *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XI, H. 1.

pression du poumon. Qu'elles passent par la circulation sanguine ou par les voies lymphatiques, les toxines élaborées au niveau des foyers bacillaires ne peuvent plus en effet être absorbées par la circulation générale et disséminées dans tout l'organisme. Et c'est pourquoi la fièvre tuberculeuse est supprimée rapidement après la création du pneumothorax. C'est pourquoi les sueurs disparaissent, l'appétit renaît, l'état général se relève, et tous les symptômes si pénibles de l'intoxication tuberculeuse s'atténuent rapidement pour disparaître bientôt complètement. La plupart de ces symptômes subjectifs de la tuberculose, c'est-à-dire la fièvre, les sueurs, l'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement même sont dus aux toxines élaborées dans les foyers caséeux et déversées dans l'organisme par la circulation sanguine et lymphatique. Celle-ci supprimée ou considérablement ralentie, il n'y a plus de résorption de toxines, et plus de symptômes d'intoxication. C'est là, certainement, à notre avis, la cause de la guérison clinique apparente rapide observée dans le pneumothorax artificiel. Et c'est parce que la circulation n'est pas supprimée immédiatement, mais seulement quand la compression est complète, que la fièvre tuberculeuse s'abaisse plus lentement que la fièvre due aux infections secondaires ; c'est parce que les adhérences étendues, les symphyses partielles maintiennent cette circulation dans une partie du poumon malade, que la disparition des symptômes toxiques est plus lente dans les pneumothorax partiels, et qu'elle ne se produit que lorsque la compression du poumon arrive à être totale, ou lorsque, par un collapsus incomplet, mais longtemps prolongé, on a pu agir indirectement sur les foyers restés ouverts.

Nous avons vu pourtant, et le tracé de la figure 31 en fournit un exemple, que le début du pneumothorax peut s'accompagner d'élévation fébrile temporaire et qu'il peut donner lieu à des accidents infectieux divers, le plus souvent passagers. Il est tout naturel de penser qu'au moment du début de la compression du poumon, pendant la période d'élimination des tissus caséeux et nécrosés, il se fait une résorption plus intense des toxines. P. Courmont a d'ailleurs montré qu'à ce moment la courbe d'agglutination s'abaisse brusquement, pour remonter ensuite à un niveau plus élevé qu'avant le pneumothorax.

Nous avons nous-mêmes, à propos de cas rapportés plus haut (ch. II), indiqué cette interprétation comme vraisemblable.

Elle ne s'impose pourtant pas d'une façon absolue, et nous croyons équitable d'indiquer quelles objections elle rencontre.

Les éléments d'appréciation qui peuvent nous aider à nous faire une opinion à cet égard sont de 3 ordres : théoriques, cliniques et expérimentaux.

Dans le domaine théorique, il est certain qu'à priori à l'idée

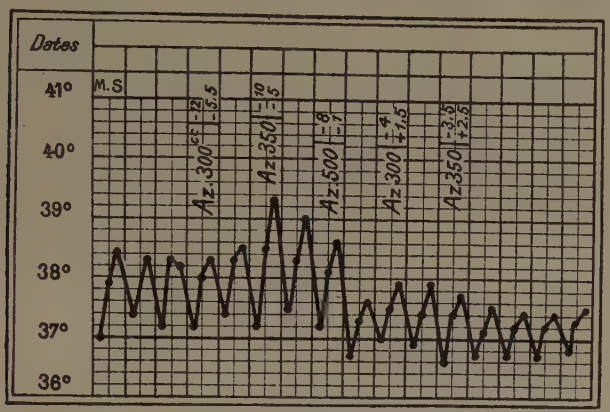


Fig. 31. — Réaction fébrile accompagnant le début d'un pneumothorax.

de compression d'un poumon plus ou moins transformé en éponge purulente s'associe inévitablement l'idée d'expression et de résorption de produits septiques.

A la réflexion, cependant, cette notion soulève de graves objections :

1° Il n'y a pas, dans les premières phases du pneumothorax du moins, compression ni expression du poumon, mais seulement rétraction spontanée.

2° Le tissu pulmonaire est largement ouvert à l'extérieur par les voies aériennes ; en même temps qu'il se vide d'air, il se vide aisément du contenu des cavités bronchiques.

3° On sait que d'une façon générale les résorptions toxiques parties des foyers infectieux inclus dans l'organisme sont en rapport direct avec l'activité circulatoire et qu'en exagérant cette activité (massage, exercice) on augmente les auto-intoxi-

cations, qui sont diminuées au contraire par le repos général et local.

Or, nous venons de voir qu'une des premières et des plus importantes conséquences de la création du pneumothorax, même partiel, est une réduction considérable de la circulation sanguine et lymphatique fonctionnelles. Cette réduction est même, détail intéressant à plusieurs points de vue, *plus que proportionnelle* à la réduction pulmonaire opérée par le pneumothorax.

On ne voit donc pas bien par quel mécanisme les résorptions septiques pourraient être réalisées.

Sur le terrain clinique, la particularité la plus capable d'accréditer l'idée de résorption septique est celle relevée dans certains de nos tracés thermiques : réaction thermique suivant immédiatement les premières injections d'azote et accompagnant également parfois les insufflations de la période de compression pulmonaire.

Mais ce fait est loin d'être constant : la défervescence régulière et progressive, ou encore la défervescence en escalier dans laquelle chaque marche correspond à une insufflation, s'observent le plus communément.

Bien souvent, on voit la température remonter lentement dans l'intervalle des insufflations, à mesure que le poumon reprend un peu d'expansion, et faire une chute brusque au moment même où la compression est réalisée par une nouvelle insufflation.

Tout cela s'accorde assez mal avec l'idée d'une crise de résorption septique causée par le collapsus pulmonaire ; l'hypothèse non seulement n'est pas confirmée, mais est même contredite par la majorité des faits.

D'ailleurs, il y a, selon nous, à ces petites réactions thermiques inconstantes, déjà signalées par Forlanini, une autre interprétation, mieux en rapport avec les données de l'observation.

Si nous ne savons pas *toujours* comment elles se produisent, nous savons par contre qu'elles se produisent toujours dans certains cas que nous avons déjà signalés, par exemple lorsqu'on traumatise par une insufflation sous pression une plèvre pathologique en puissance ou en imminence de pleurésie (v. fig. 32). Nous avons signalé aussi l'apparition d'un épanchement coïn-

cidant souvent avec une insufflation : le tracé de la figure 26 fournit un exemple d'un cas de ce genre. Enfin, nous savons la fréquence des états inflammatoires de la plèvre chez les tuberculeux (v. chap. IV).

Pour ces motifs nous sommes très disposés à voir dans la

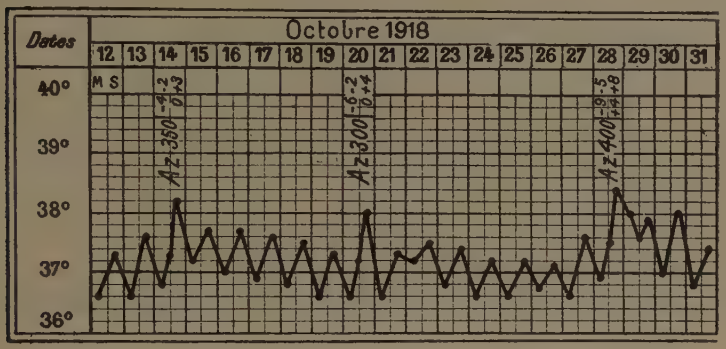
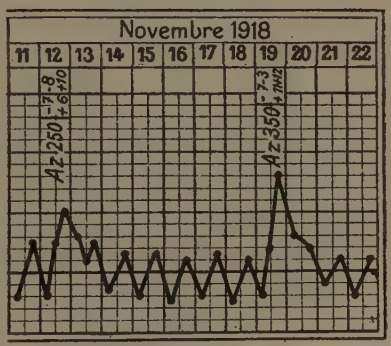


Fig. 32. — Réaction d'insufflation dans une plèvre pathologique (épanchement).



réaction thermique d'insufflation le résultat d'un traumatisme causé par l'intervention sur une plèvre pathologique. Cette supposition nous paraît la mieux en harmonie avec les faits, puisqu'elle s'accorde aussi bien avec les faits négatifs qu'avec les positifs, et qu'elle explique également toutes les nuances de degré du phénomène par les modalités diverses de l'état pleural préexistant.

En tout cas, la réaction thermique post-opératoire ne nous paraît pas pouvoir être invoquée à l'appui de l'hypothèse des résorptions toxiques.

Restent les constatations expérimentales de réactions humorales qui sont le point de départ de cette discussion et qui fournissent l'argument le plus sérieux de la thèse. Si elles posent la question, elles ne nous paraissent pas suffire à la résoudre :

Nous estimons donc plus prudent de réserver à cet égard toute appréciation définitive[1].

En résumé, les bases physiologiques de l'action favorable du pneumothorax artificiel nous paraissent pouvoir être posées ainsi : Tout d'abord, la *suppression des résorptions toxiniennes,* conséquence de la suppression relative ou absolue des circulations sanguine et lymphatique, est la cause directe, primordiale, de la disparition rapide des symptômes d'intoxication tuberculeuse : fièvre tuberculeuse, sueurs, anorexie, amaigrissement, asthénie, etc. Cette disparition des symptômes capitaux de la maladie est en rapport avec l'importance du collapsus, la persistance d'une région non comprimée du poumon laissant ouverts des foyers caséeux où la circulation persiste.

En second lieu, la *suppression de la fonction respiratoire et du courant d'air dans les voies aériennes amène la suppression des infections secondaires,* d'où chute immédiate de la fièvre d'infection, chez les phtisiques proprement dits.

Enfin, les autres facteurs, parmi lesquels il faut mettre au premier rang *la mise au repos fonctionnel et l'immobilisation mécanique de l'organe malade,* agissent plus directement sur la guérison anatomique, sur l'arrêt de l'extension du processus caséeux d'abord, sur la substitution à celui-ci d'un processus sclérosant ensuite. Et là encore, la suppression de la circulation joue un rôle important, puisque la plupart des auteurs admettent que les toxines bacillaires, en restant sur place, favorisent la production du tissu scléreux.

Nous avons d'ailleurs vu que cette néoformation fibreuse est elle-même de nature inflammatoire. L'activité bacillaire n'est donc pas supprimée et le pneumothorax n'a pas d'action directe

1. Quelques précisions pourraient être apportées à cette question par la numération systématique des globules blancs effectuée avant et pendant les débuts de la cure par le pneumothorax. Les essais qui ont été faits dans ce sens à l'hôpital de la Côte Saint-André par MM. Brodin et Philippe sous notre inspiration n'ont pas fourni de résultats très nets. Cependant, dans un cas de pneumothorax total à évolution favorable, traversée par une pleurésie, et qui a été bien suivi au point de vue qui nous occupe, la période de début du pneumothorax a fourni un abaissement régulier de la proportion des polynucléaires. Une réascension a précédé de quelques jours l'apparition de l'épanchement (la leucocytose avant la polynucléose). Dans la période terminale, après la résolution de l'épanchement et le retour à l'apyrexie, les chiffres sont revenus à la normale. Cette question appelle de nouvelles recherches.

sur la vitalité des bacilles, mais il met l'organe atteint dans des conditions physiologiques telles, que les toxines ne sont plus caséifiantes mais sclérosantes.

De plus, tout permet de supposer que la suppression de la diffusion toxinienne permet à l'organisme de réagir et de fournir les antitoxines spécifiques qui agiront sur place, puisque la réexpansion de l'organe, après une mise au repos de durée suffisante, ne s'accompagne pas de reprise évolutive. S'il n'a pas d'action directe sur les bacilles, le pneumothorax possède donc une action indirecte ; si ce n'est pas un traitement spécifique au sens propre du mot, il peut avoir néanmoins une efficacité spécifique.

En effet, par la réduction progressive de l'auto-intoxication toxinienne, associée à la suppression de l'extension lésionnelle locale, le pneumothorax crée une situation particulière, qui permet à l'organisme de rétablir ses moyens de défense, et de procéder à une sorte d'auto-vaccination progressive, capable de conduire à la guérison définitive.

Une dernière question reste à résoudre : quelle est la part, dans le résultat obtenu, du collapsus pulmonaire spontané et quelle est celle de la compression pulmonaire proprement dite.

Ce que nous avons dit, plus haut, relativement à l'influence prépondérante des modifications de la circulation fonctionnelle, nous indique que le collapsus spontané doit jouer le rôle principal, et que la compression ne doit intervenir que d'une façon accessoire.

C'est bien ce que confirme l'expérience. On sait que, au cours de la réalisation du pneumothorax, des résultats importants sont souvent obtenus, dès les premières insufflations, et que, dans bien des cas, il n'est pas nécessaire d'arriver au collapsus total pour avoir un résultat excellent et définitif. Ceci semble bien indiquer que la compression des zones pathologiques n'est pas indispensable ; rien ne prouve d'ailleurs qu'elle soit toujours possible : les géodes, enkystées dans des masses fibreuses denses, sont certainement peu compressibles, et c'est ce qui explique l'inefficacité de certains pneumothorax hémostatiques.

En d'autres termes il y a, dans les influences favorables

exercées par un pneumothorax artificiel, deux phases distinctes : la première, mécanique, caractérisée par l'atténuation ou la disparition des grands symptômes, et liée à la réduction immédiate de la circulation fonctionnelle et des résorptions toxiniques ; la seconde, beaucoup plus tardive, anatomique, qui est la sclérose progressive de l'organe.

LÉGENDE DE LA PLANCHE XII

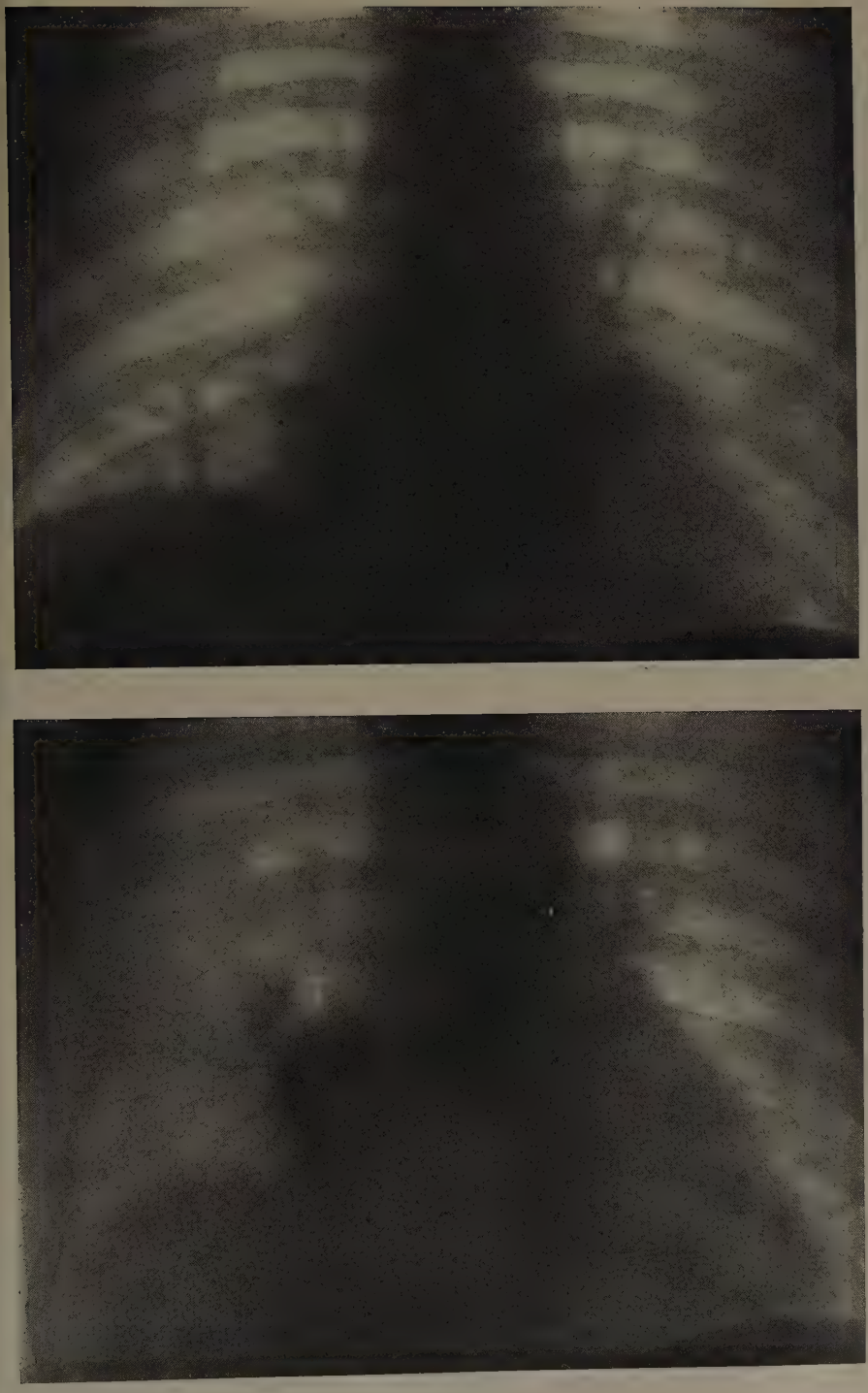
RADIOGRAPHIES Nos 13 ET 14.

Fig. I. — Homme 29 ans, présentant depuis 3 ans une caverne de la base droite. Très bon état général, mais signes pulmonaires et expectoration persistant malgré la cure d'altitude.

Fig. II. — Une Thoracoplastie a été faite le 2 octobre 1922 (Dr Santy) portant sur les 6 dernières côtes. Deux mois après, le périmètre thoracique droit est inférieur de 6 centimètres au périmètre gauche. L'expectoration a passé de 26 centimètres cubes à 2 centimètres cubes par jour. Les signes pulmonaires de la base se réduisent à des râles de moins en moins humides. A l'examen radioscopique, l'image ulcéreuse a disparu.

Thoracoplastie pour caverne de la base.

Clichés du Dr Japiot.



RADIOGRAPHIES Nos 13 et 14.

CHAPITRE VI

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Il convient d'abord de spécifier que nous ne considérerons pas comme des contre-indications cliniques les divers obstacles qui peuvent rendre difficile ou impossible la réalisation matérielle du pneumothorax. Ce sont là, à proprement parler, des difficultés techniques, non des contre-indications. Cette réserve faite, nous pouvons aborder notre sujet. Il y a lieu d'envisager successivement les indications générales et les indications spéciales dans la tuberculose et dans les autres affections, et, dans chaque catégorie, d'examiner isolément chacun des facteurs qui concourent à former la conviction et dont l'ensemble entraînera la décision de l'opérateur. Nous exposerons ensuite les contre-indications, et enfin nous décrirons succinctement les éléments de technique clinique dont l'application permet d'établir dans de bonnes conditions, soit l'opportunité de l'intervention, soit la possibilité de l'exécution.

I. — INDICATIONS GÉNÉRALES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Les indications générales du pneumothorax artificiel visent exclusivement la tuberculose pulmonaire, qui fournit la presque totalité des malades justiciables de la méthode de Forlanini.

1) ***La forme anatomo-clinique.*** — C'est donc dans *la forme anatomo-clinique* de cette affection que nous devons en rechercher les premiers éléments. « Le pneumothorax, dit Forlanini, est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale. » Cette formule, si juste et si compréhensible, nous paraît localiser à merveille le débat. Nous devons, en effet, baser notre indication sur deux éléments principaux :

a) Le caractère destructif local de l'infection ;

b) Sa modalité évolutive.

Sur ces bases, il apparaît immédiatement que l'opportunité de l'intervention va en croissant des formes fibreuses aux formes caséeuses, et des formes torpides aux formes actives de la tuberculose pulmonaire.

On ne saurait donc raisonnablement songer au pneumothorax dans les *tuberculoses abortives bénignes,* ni dans les *formes saprophytiques* très lentes qui, d'une part, sont susceptibles de guérir spontanément ou avec l'aide des moyens hygiéniques ordinaires, ou qui, d'autre part, ne menacent pas sérieusement la vie.

Pas davantage, on ne doit y recourir pour combattre les *formes fibreuses* de la tuberculose. Ou bien ces formes, procédant par étapes très intermittentes, rentrent dans la catégorie précédente (cas bénins) ; ou bien, lorsqu'elles sont progressives comme certaines formes de sclérose dense, elles s'accompagnent d'un élément toxique cachectisant qui relègue au second plan la lésion locale et rend inefficace le pneumothorax, traitement local ; ou bien enfin, comme dans la forme fibreuse progressive, commune, elles sont diffuses et plus ou moins bilatérales, accompagnées d'emphysème et de retentissement sur la petite circulation ; et alors, le champ respiratoire est trop diminué pour permettre une nouvelle réduction qui ne ferait qu'accélérer les accidents et aggraver la situation.

Pour les mêmes motifs, quoique d'une manière moins absolue, le pneumothorax est rarement applicable aux *formes diffuses,* à distribution bronchique, accompagnées d'épiphénomènes inflammatoires étendus.

Avec les *formes à tendance caséeuse* et à distribution topographique lobaire, qui sont le plus ordinairement à prédominance

uni-latérale et qui n'évoluent que d'un côté à la fois, la question change, et nous voyons apparaître les véritables indications du pneumothorax. Elles seront d'autant plus belles et plus impérieuses que la tendance caséeuse sera plus avérée dès l'origine, plus rapide et mieux localisée.

C'est le cas, en première ligne, des *ulcéreuses extensives localisées,* et des *caséeuses congestives des jeunes sujets* et particulièrement des jeunes filles, à évolution destructive rapide et fréquemment hémoptoïque. Dans ce cas, une fois le diagnostic bien établi, il est inutile d'attendre; le pneumothorax est la seule chance de salut et il se montrera d'autant plus efficace qu'il aura été appliqué d'une façon plus précoce.

En seconde ligne, apparaissent les *formes fibro-caséeuses communes à grande prédominance unilatérale*; dans ces cas, l'indication opératoire sera fournie par :

a) La tendance caséeuse ;

b) La tendance hémoptoïque ;

c) L'activité évolutive.

C'est alors une question d'espèces. Il faut peser, pour chaque malade, les risques inhérents à l'évolution spontanée de son mal et les mettre en balance avec les risques nouveaux qu'apportera le pneumothorax. Si la question est bien posée, la réponse se déduira en général d'une façon assez claire.

Au nombre de ces fibro-caséeuses progressives figurent les formes post-pleurétiques à infiltration corticale progressive unilatérale ; la méthode leur est malheureusement rarement applicable, en raison de l'importance des synéchies et bien que l'indication soit souvent excellente.

Il en est d'ailleurs fréquemment de même des dilatations bronchiques tuberculeuses et des cavernes de la base ; elles constitueraient théoriquement des cas de choix pour l'application du pneumothorax artificiel, car elles représentent le type de la lésion locale infectante et impossible à drainer. Mais, outre qu'elles s'accompagnent fréquemment de symphyse de voisinage, les observations faites plus haut au sujet des formes bronchiques et de leur tendance particulière à la diffusion, leur sont communément applicables.

Restent les *formes aiguës à détermination pulmonaire, formes*

pneumoniques ou broncho-pneumoniques à distribution lobaire. Dans ces cas, le malade n'a rien à perdre, et il ne faut pas hésiter à proposer le pneumothorax, qui exerce le plus souvent sur la maladie une action d'arrêt étonnante. Mais il ne faut pas se dissimuler que, en pareille circonstance, on est plus exposé à n'obtenir qu'un résultat temporaire et que le pneumothorax risque fort de n'être que le moyen de sursis dont parle Rénon. En effet, l'état infectieux général joue alors un rôle prépondérant; la première localisation supprimée, une autre apparaît, car la bacillémie a subsisté, et de ce chef l'une des conditions fondamentales de l'indication que nous avons posées au début, le caractère local, fait défaut.

De fait, l'expérience montre que si, dans les formes aiguës, le pneumothorax donne parfois des résultats immédiats brillants, ces résultats ne sont pas durables; la grande majorité des bons cas sont fournis par des formes chroniques progressives.

Pour le même motif et à fortiori, le pneumothorax n'aurait que faire dans les *formes granuliques*; la question ne se pose pas d'ailleurs, et nous ne les mentionnons que pour la symétrie d'une démonstration qui nous paraît avoir l'avantage d'établir les indications de la méthode de Forlanini, non sur tel ou tel caractère variable et contestable, mais sur une ou deux données générales simples, logiques, aussi compréhensives que possible.

2) *Le degré.* — Après ce qui vient d'être dit, il apparaît avec évidence que la question du *degré* de la tuberculose, qui a tant préoccupé nombre d'auteurs, ne joue qu'un rôle fort réduit pour l'établissement des indications du pneumothorax artificiel. Nous pourrions même aller plus loin et dire que, pour nous, cette question est inexistante, parce que le point de vue qu'elle représente nous semble faux. En présence d'une lésion qui, de par son caractère évolutif, menace la vie du malade et, de par sa localisation, est justiciable du pneumothorax, nous ne devons pas hésiter à en proposer l'application. La question du degré actuel de la lésion ne doit pas intervenir, car la tuberculose fibro-caséeuse banale, qui constitue l'indication la plus fréquente du pneumothorax artificiel, est, dès son apparition, une maladie chronique très grave, à pronostic très sombre, le plus habituellement

mortel. « Sans doute, comme l'a dit Bertier [1], après une poussée évolutive, tout semblera peut-être rentrer dans l'ordre : la température tombera, le pouls se ralentira, l'appétit renaissant, le poids pourra remonter. Puis, après des semaines, des mois, quelquefois des années, une ou plusieurs poussées évolutives surviendront, dont le résultat final sera la mort du sujet, par destruction progressive du parenchyme. » Il convient donc de traiter cette maladie grave, dès son début, par le seul moyen radical : le pneumothorax. Cette tendance à poser les indications du pneumothorax de façon plus précoce est celle à laquelle se rallient à l'heure actuelle la plupart des phtisiologues.

La précocité de l'intervention présente en effet d'éminents avantages à plusieurs points de vue :

1° Elle permet d'opérer dans de bonnes conditions de succès, au moment où la résistance du patient est encore intacte ou peu atteinte.

2° Elle prévient l'apparition de complications comme les hémoptysies, ou de nouvelles localisations, et notamment l'infection du larynx, de l'intestin ou du poumon opposé par les produits septiques provenant du poumon malade.

3° Mais surtout elle permet d'obtenir un collapsus meilleur, car les adhérences pleurales deviennent de plus en plus nombreuses, à mesure que l'évolution est plus ancienne. Gênée par des adhérences, la compression du poumon se fait mal, reste incomplète, et le pneumothorax est exposé de façon toute particulière à cette grave complication qu'est l'épanchement pleural. La présence de liquide gêne la cure, occasionne de la fièvre ; le liquide peut subir la transformation purulente. Et bien souvent la résorption du liquide est suivie d'un processus symphysaire progressif, contre lequel il est impossible de réagir et qui replace en peu de temps le malade dans la situation où il se trouvait avant le collapsus. Ces complications sont beaucoup plus rares dans le cas de pneumothorax total, et, pour qu'un pneumothorax puisse être total, il faut qu'il soit précoce.

1. Bertier. Il est indispensable d'étendre dans une large mesure les indications du pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Sud médical*, 15 septembre 1922.

4° Le collapsus complet du poumon permet enfin de tarir l'expectoration, de transformer une tuberculose ouverte en tuberculose fermée. Le malade cesse d'être contagieux et peut rester dans sa famille, sans lui faire courir des risques de contamination.

Il va sans dire que cette règle de la précocité doit être appliquée avec discernement, et qu'elle ne doit pas ouvrir la porte à une généralisation inconsidérée de la méthode. Entre les diverses formes évolutives de la tuberculose et en marge du tableau schématique que nous essayons de tracer, il est des cas intermédiaires et des cas douteux dans lesquels, comme le fait justement observer Jaquerod, les risques évolutifs sont difficiles à apprécier dès l'origine, et dans lesquels l'hésitation n'est pas seulement permise, mais recommandée. Rien de plus nécessaire, alors, que de se donner le loisir indispensable pour se faire une idée définitive du caractère évolutif d'un cas, et pour, au besoin, faire l'essai préalable des moyens hygiéniques et médicamenteux ordinaires.

Ceci dit, l'expérience que l'on a aujourd'hui de la méthode de Forlanini permet d'affirmer avec certitude que c'est une erreur de réserver la cure par le pneumothorax aux cas avancés ou désespérés, ainsi que la prudence commandait de le faire dans les débuts de son application. C'est une erreur commise au détriment du malade parce que, indépendamment des autres risques déjà signalés et imputables à l'ancienneté des lésions, la pratique montre que la conservation suffisante de la résistance du patient apporte un appoint considérable au succès de la cure.

On pourrait toutefois faire l'objection suivante : si les meilleurs résultats du pneumothorax artificiel sont obtenus dans des tuberculoses fibrocaséeuses relativement peu évoluées, c'est ce que ces tuberculoses étaient légères et auraient guéri spontanément avec le traitement médical. La gravité de la tuberculose chronique fait tomber d'elle-même cette objection. Tout récemment Burnand a publié sur ce point des faits tout particulièrement démonstratifs : chez des malades traités par le pneumothorax précoce, la mortalité a été de 40 pour 100, tandis que pour d'autres malades, au même stade évolutif, c'est-à-dire au début de leur maladie, pour lequel le pneumothorax avait été décidé, mais n'avait pu être réalisé, du fait de symphyse pleurale, la

mortalité a été de 80 pour 100, soit exactement le double ; et ce résultat malgré le traitement médical et la cure sanatoriale.

3) ***L'unilatéralité.*** — A la détermination de la forme anatomique évolutive de la tuberculose s'ajoute, en première ligne, pour établir l'opportunité d'un pneumothorax, l'évaluation de *l'unilatéralité* des lésions.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas là d'unilatéralité anatomique. Nous savons, depuis les travaux de Tripier, que celle-ci est une rareté : à la rechercher de trop près, l'on s'exposerait à fermer les yeux, par crainte de risques hypothétiques, sur un danger immédiat. Nous ne partageons donc, à aucun degré, l'opinon des auteurs qui requièrent, pour formuler l'indication, l'unilatéralité absolue ; c'est là une vue purement théorique et dont la pratique de la méthode amène rapidement à faire justice. Non pas que cette unilatéralité ne puisse, cliniquement du moins, exister : on l'observe, au début et pendant un certain temps, dans nombre de formes fibro-caséeuses communes et notamment dans celles qui présentent, dès l'origine, la tendance caséeuse évolutive ; on l'observe dans les formes pneumoniques aiguës.

On l'observe enfin, assez fréquemment, dans les formes ulcéreuses extensives rapides, qui précisément nous fournissent, d'autre part, l'indication optima du pneumothorax artificiel.

Dans les formes chroniques, elle est infiniment plus rare ; il est à remarquer pourtant que l'évolution bilatérale simultanée est tout à fait exceptionnelle, et que, en général, la tuberculose confirmée affirme sa prédilection très marquée pour un côté. Cette prédilection évolufive, suffisamment accusée, doit nous suffire pour poser l'indication, si nous nous souvenons de l'axiome posé par Forlanini : « supprimer, sans vouloir tout prévoir, la lésion qui menace la vie ». La pratique justifie cette manière de voir. Après Forlanini et Brauer, comme Piéry et Burnand, nous avons été témoins d'améliorations survenues, après pneumothorax, dans l'état du côté opposé plus ou moins atteint. Nous nous sommes expliqués déjà sur ce point (ch. II). Dans un cas notamment, où l'intervention, commandée d'urgence par une hémoptysie importante compliquée d'accidents septiques graves, fut suivie

d'un plein succès, nous avons eu la satisfaction de voir dans l'année qui a suivi et malgré l'apparition tardive d'une pleurésie suppurée, s'effacer d'une façon progressive et complète, des signes d'auscultation fixes du sommet opposé.

De semblables constatations ne sont pas aussi paradoxales qu'il semblerait à première vue. C'est en vain que l'on a souligné le contraste qu'il y a entre la guérison obtenue d'un côté par compression et immobilisation, et de l'autre par suractivité fonctionnelle[1]. Il est, après tout, fort possible que l'immobilisation convienne aux lésions ulcéreuses graves et étendues, et que l'activité fonctionnelle soit par contre efficace dans les processus pathologiques de début. On sait quel rôle favorable jouent, chez les prédisposés et les initiaux, les interventions chirurgicales qui ont pour objet de mobiliser le sommet des poumons ankylosé par suite d'une constitution défectueuse du squelette, et de la constriction excessive de l'anneau thoracique supérieur. C'est le même but de stimulation fonctionnelle que recherche la cure hygiénique en montagne.

D'ailleurs la création même du pneumothorax entraîne des conséquences doubles : c'est d'abord l'amélioration considérable de l'état général qui suit la suppression du foyer morbide le plus important, relève rapidement les forces défensives ainsi qu'en témoignent les réactions humorales[2] (Carpi, P. Courmont) et peut suffire à expliquer l'amélioration tardive de foyers secondaires de moindre importance.

Mais c'est encore, en outre, une suractivité fonctionnelle, compensatrice, du poumon opposé qui, en développant l'emphysème hypertrophique et l'activité circulatoire, a pour effet secondaire, ainsi que l'a bien vu et depuis longtemps signalé Tripier, de mettre obstacle au développement de la tuberculose pulmonaire dans le parenchyme ainsi modifié. Nous sommes donc parfaitement fondés à nous rallier à la doctrine de Forlanini et à conclure avec lui qu'on a chance d'être utile, et que, par contre, on ne saurait nuire au malade en supprimant le foyer principal

1. Nous avons observé dans plusieurs cas de pneumothorax heureux la disparition de la réaction thermique dite de surmenage, qui accompagne si longtemps les états infectieux, même latents ou apparemment guéris.

2. V. chap. II.

de l'infection et que la présence de foyers secondaires pulmonaires ne constitue pas, à elle seule, une contre-indication à l'emploi de sa méthode, pourvu que ces foyers ne soient pas actuellement à l'état évolutif.

En fait, nous avons vu maintes fois des foyers torpides discrets du côté opposé s'éteindre et s'effacer progressivement à la suite d'un pneumothorax. Lorsque la réactivation de ces lésions a pu être observée, ç'a été le plus souvent à la faveur de complications (dans un cas à l'occasion d'une grossesse, dans deux autres à la suite de complications pleurales) ou parce qu'il s'agissait de lésions en état d'activité évolutive (V. à ce sujet les considérations exposées dans le chapitre II).

Il faut noter en effet que l'existence d'un foyer d'apparence peu active du côté opposé prend une signification beaucoup plus grave dans les formes aiguës ou subaiguës que dans les formes chroniques. Nous avons observé un cas où les signes n'étaient apparents du côté qualifié de sain, qu'à l'occasion des règles. La création du pneumothorax supprima le foyer principal en pleine évolution, mais fit apparaître une poussée substitutive à la place où s'était manifestée la petite congestion menstruelle.

C'est donc, là encore, la question du caractère évolutif qui domine tout. En effet la constatation, du côté opposé, de lésions scléreuses anciennes éteintes, doit être considérée comme tout à fait dénuée d'importance. Nous aurons à revenir sur ces points en traitant des contre-indications.

II. — INDICATIONS SPÉCIALES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Au cours de l'infection tuberculeuse, et en dehors des cas généraux précédemment examinés, l'indication du pneumothorax peut être fournie d'office par certains épisodes ou incidents.

a) ***Les hémoptysies et le pneumothorax temporaire.*** — Nous avons signalé déjà que les formes congestives hémoptoïques de la tuberculose pulmonaire nous offraient les meilleures

indications pour l'application du pneumothorax artificiel en raison de leur caractère évolutif.

L'utilisation de la collapsthérapie contre l'hémoptysie elle-même s'imposait logiquement, et, de fait, la répétition fréquente de cet accident peut peser d'un grand poids dans l'établissement d'une indication du pneumothorax.

Bien plus, la gravité de l'hémorragie peut, dans certains cas, suffire à commander une intervention d'urgence, abstraction faite de toute autre considération.

Ceci est vrai surtout des grandes hémoptysies ulcéreuses qui peuvent menacer la vie, par elles-mêmes ou par les complications infectieuses qu'elles entraînent, et contre lesquelles les moyens ordinaires demeurent sans efficacité.

L'immobilisation et la compression pulmonaires en constituent le traitement de choix.

Les auteurs adonnés à la pratique du pneumothorax ont été naturellement portés à l'envisager et frappés de l'efficacité de la méthode chez les malades hémoptoïques, soient qu'ils aient été amenés à l'appliquer dans les formes hémorragiques, soient qu'ils aient trouvé dans les hémoptysies graves une indication à intervenir d'urgence. Forlanini, Faguioli, Finzi, Billon, Saugman ont tour à tour rapporté des cas heureux. Après eux, tous les auteurs ont successivement mentionné les hémoptysies à répétition parmi les indications du pneumothorax chez un certain nombre d'hémoptoïques justiciables par ailleurs de ce traitement.

Dans plusieurs de nos cas, le pneumothorax était commandé d'urgence par une hémoptysie grave : le résultat a toujours été immédiat et complet. Avec l'hémorragie ont disparu d'emblée les accidents infectieux graves qui en étaient la conséquence et qui menaçaient immédiatement la vie des malades : pour 3 malades, le pneumothorax était, à tous les points de vue, l'ultima ratio et nous avons assisté à de miraculeuses résurrections, à des succès complets et définitifs. Chez les autres, le résultat a été progressif et n'est devenu complet que lorsque la pression intrapleurale est devenue positive et que le foyer lésionnel a pu être efficacement comprimé, parce que, dans ces derniers cas, nous n'avions pu réaliser que des pneumothorax partiels. Deux malades offraient des hémoptysies cataméniales à répétition : dans

un cas, elles ont disparu radicalement : dans l'autre, chaque période menstruelle ramenait un petit suintement léger, ambulatoire, qui demeurait comme un témoin du danger conjuré. Puis, malheureusement, la malade nous quitta et il survint une pleurite. Comme il arrive souvent en pareil cas, le pneumothorax, difficile à entretenir, fut abandonné ; le poumon reprit de l'expansion ; enfin la malade succomba à une hémoptysie, par défaut de continuation du pneumothorax. Contre-épreuve malheureuse, mais qui n'en est pas moins instructive.

Dans d'autres cas, le pneumothorax fut créé chez des hémoptoïques sans être commandé directement par l'hémoptysie : la décoloration progressive s'effectua normalement. Chez un malade (pneumo partiel) il se produisit, après deux insufflations, la pression étant encore négative, une hémorragie importante. Aussitôt le pneumothorax fut complété et la pression portée à + 4 centimètres. Immédiatement l'hémoptysie, en même temps que la fièvre, cédait.

Néanmoins il faut reconnaître, en règle générale, que le résultat est variable, tantôt complet et immédiat, tantôt incomplet, parfois nul. Nous avons observé un cas récent, dans lequel les hémorragies graves continuaient, malgré un collapsus apparent complet. Évidemment cela est dû à des particularités anatomiques, qui empêchent la compression du foyer hémorragipare, et qu'on peut se représenter aisément : le tissu pathologique peut être incompressible.

Il ressort en tous cas de nos observations, comme de celles de nos devanciers[1], que le pneumothorax constitue le moyen héroïque, le seul moyen sûr dont nous disposions contre les hémoptysies ; et ceci n'est pas négligeable. Nous avons déjà dit, au cours d'un précédent travail, qu'il arrêtait les hémoptysies comme le ferait une ligature. L'on pourra donc user de ce moyen avec assurance de réussite, à la condition de savoir avec certitude quel est le poumon qui saigne, et à la condition que le siège de l'hémoptysie pourra être complètement et rapidement comprimé, soit par

1. Forlanini, 5 fois sur 136 cas, a été amené à pratiquer le pneumothorax d'urgence, pour hémorragie, toujours avec un succès complet et immédiat. Même succès dans d'autres cas, où les hémoptysies, moyennes, n'avaient pas été l'indication déterminante.

un pneumothorax total, soit par un pneumothorax partiel bien placé.

Le mécanisme de cette action hémostatique s'explique aisément. Le collapsus du poumon entraîne la réduction de la capacité des capillaires par affaissement de leurs parois minces et élastiques (Morat), puis leur compression et l'ischémie totale du poumon dès que la pression devient positive. Ceci apparaît clairement dans quelques-unes de nos observations, où nous voyons à diverses reprises l'hémorragie persister, quoique atténuée, tant que le collapsus pulmonaire n'est pas complet avec pression positive[1], règle qui n'est toutefois pas absolue; nous avons vu des hémorragies cesser complètement après une seule insufflation de faible quantité : tout dépend du siège de l'hémorragie et de la forme de la lésion causale.

Forlanini observe avec raison, à ce propos, qu'il faut tenir compte, pour interpréter l'action hémostatique du collapsus, de la suppression de l'aspiration produite par l'inspiration au niveau de la rupture vasculaire. Il n'est pas moins certain que la suppression du mouvement perpétuel de va-et-vient du poumon peut jouer un rôle efficace.

Quoi qu'il en soit de leur mécanisme, les faits sont là, et si probants, que nous avons acquis la conviction qu'il y aurait intérêt à utiliser l'action hémostatique du pneumothorax artificiel pour le traitement de toutes les hémoptysies pulmonaires d'une certaine importance ou d'une certaine durée, rebelles aux médications usuelles, lorsque, par cette importance ou par cette durée, elles constituent un danger pour le patient, ce qui est fréquent (V. Ch. II, la technique du pneumothorax temporaire).

b) ***Le pneumothorax spontané.*** — Le pneumothorax spontané chez les tuberculeux doit, de toute évidence, être entretenu, et ses complications traitées comme celles du pneumothorax thérapeutique. Nous avons déjà exposé les avantages et les excellents résultats de cette conduite, préconisée et appliquée depuis Hérard et Potain. On n'y doit renoncer qu'au cas, exception-

1. Meyerstein soutient que la circulation pulmonaire n'est modifiée que par la compression et que le collapsus spontané n'y suffit pas (V. Mécanisme d'action du pneumothorax.)

nel, de persistance de la fistule pulmonaire. Lorsque le pneumothorax spontané n'est que partiel, et que les lésions pulmonaires sont importantes, on doit s'efforcer de le compléter. Si l'on n'y parvient pas, il est néanmoins préférable de l'entretenir, à moins qu'il ne soit trop réduit, auquel cas il s'oblitère spontanément.

c) ***L'empyème.*** — L'empyème tuberculeux fournit, lui aussi, une excellente indication au pneumothorax. La ponction méthodique, avec injection consécutive d'azote, doit être considérée comme une méthode de traitement générale ; ses succès ne se comptent plus.

d) ***La pleurésie sérofibrineuse.*** — Le traitement des épanchements pleuraux par des injections gazeuses a été étudiée longuement en 1903, par Achard, par Vaquez et leurs élèves. Plus récemment P.-E. Weil et Loiseleur sont revenus à plusieurs reprises sur les avantages de la pneumoséreuse pleurale dans le traitement des pleurésies. Pour eux elle constitue la méthode de choix pour traiter toutes les pleurésies sérofibrineuses ; « elle permet de les guérir plus vite et surtout de les guérir mieux ». L'absence de séquelles est la règle après ce traitement, alors que la persistance d'adhérences est habituelle après les pleurésies séro-fibrineuses simplement ponctionnés.

En tous cas, la ponction pure et simple nous apparaît comme une pratique dangereuse, à cause de la décompression pulmonaire qu'elle entraîne dans un poumon en suspicion de germination tuberculeuse. Lors donc que la ponction est indiquée, nous estimons qu'il est avantageux et par ailleurs sans inconvénients de substituer au liquide un matelas gazeux, sauf à laisser celui-ci se résorber lentement si le poumon sous-jacent est sain. L'organe reprend ainsi, sans à-coups, sa place et sa fonction, dans les mêmes conditions et de la même façon qu'il l'aurait fait si la résorption de l'épanchement avait été spontanée et progressive. En pareil cas, l'emploi de l'air stérilisé pourra être préféré à celui de l'azote, dont la résorption est plus lente. A tous égards, cette conduite nous semble réunir les meilleures garanties de prudence.

III. — INDICATIONS EN DEHORS DE LA TUBERCULOSE

Dans tous les cas de lésions pulmonaires unilatérales, où il y aura avantage à immobiliser ou à « exprimer » le parenchyme pulmonaire, le pneumothorax artificiel sera indiqué pour les motifs mêmes qui justifient son emploi en phtisiologie.

Il en sera ainsi dans :

a) ***Les abcès du poumon ou de l'interlobe, les kystes hydatiques suppurés*** et d'une façon générale toutes les *suppurations* chroniques d'origine pulmonaire.

Dès 1910 Forlanini a publié l'observation d'un abcès pulmonaire traité et guéri par le pneumothorax artificiel : la suppuration pulmonaire datait de six ans et était secondaire à une pneumonie.

En 1914, Leuret et Aubert ont à leur tour fait connaître deux intéressantes observations d'abcès, du poumon ou de l'interlobe, traités et guéris par la méthode de Forlanini. Dans le premier cas l'abcès était consécutif à une diphtérie grave, dans le second l'abcès pulmonaire paraissait en rapport avec une pleurésie de l'interlobe. Dans ces deux cas la suppuration pulmonaire s'accompagnait d'hémoptysies abondantes qui furent arrêtées par le pneumothorax.

Plus récemment enfin Tewksbury a relaté l'histoire de 14 cas d'abcès pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel, et dus pour la plupart à l'aspiration de sang et de pus au cours d'opérations sur le nez et le rhinopharynx, en particulier dans l'amygdalectomie.

Le pneumothorax doit en pareil cas être précoce.

Sa réalisation peut être gênée par la présence d'adhérences pleurales ; en effet il est rare que l'interlobite ne s'accompagne pas de pleurite adhésive pariétale en champignon, mais une compression suffisante du foyer peut parfois être obtenue en dépit de l'adhérence pleurale.

b) ***La gangrène pulmonaire.*** — Une place spéciale doit être faite à la gangrène pulmonaire, affection d'une constante gravité, rebelle le plus souvent au traitement médical, dans laquelle le

pneumothorax artificiel paraît trouver une indication de choix. Les observations de P.-E. Weil, de Verbizier et Loiseleur, de Denéchau, les nôtres ont montré que le pneumothorax donne souvent dans cette affection d'excellents résulats, en aidant à l'évacuation dans les bronches d'un foyer purulent intra-pulmonaire, et en facilitant l'accolement de ses parois nécessaire à la cicatrisation. La meilleure indication du pneumothorax est fournie par la forme pneumonique, surtout lorsqu'elle est centrale, bien limitée du côté de la plèvre par une épaisse écorce de tissu sain. La multiplicité des foyers n'est pas une contre-indication, si la maladie est strictement unilatérale.

En cas de gangrène secondaire à une embolie, partie d'un foyer septique, l'indication du pneumothorax dépendra, non seulement de l'état pulmonaire, mais aussi de l'état du foyer primitif, d'où de nouvelles embolies peuvent gagner le poumon sain.

La condition essentielle de l'efficacité du pneumothorax, c'est qu'aucune adhérence ne vienne s'opposer à la réalisation du collapsus total du poumon. Or les réactions pleurales sont très fréquentes au cours de la gangrène : d'où les avantages d'une intervention hâtive sans attendre qu'un abcès se soit collecté, ainsi que le montre l'observation suivante.

Mme X... était en traitement au sanatorium pour des accidents de tuberculose nodulaire du lobe supérieur gauche, depuis dix mois, et en voie de remarquable amélioration, lorsque, au début d'avril 1921, survint une poussée de bronchite grippale prédominant du côté gauche au niveau des anciennes lésions. Au bout d'une dizaine de jours la défervescence et la résolution des accidents s'opéraient normalement lorsque brusquement la température remonta à 39°. Dès le lendemain, la fétidité des crachats apparaissait. L'examen radioscopique aussitôt pratiqué montrait, dans le lobe inférieur gauche, le foyer ulcéro-gangréneux déjà apparent. Le troisième jour après le début des accidents, nous pratiquions un pneumothorax artificiel d'urgence ; immédiatement la défervescence commençait. Au bout de huit jours elle était achevée, le collapsus pulmonaire était complet, la fétidité disparue et le foyer gangréneux n'apparaissait plus à la radiographie que sous la forme d'une tache sombre dans le parenchyme collabé.

Le pneumothorax qui, par bonne fortune, permettait de traiter, en même temps, la gangrène récente et les lésions bacillaires anciennes a été continué depuis avec un plein succès et la malade va maintenant très bien.

De bons résultats peuvent aussi être obtenus tardivement dans des formes à évolution lente, qui succèdent à l'évacuation de l'abcès gangréneux et se comportent à la façon des lésions ulcéreuses localisées de la tuberculose pulmonaire.

La technique devra être particulièrement prudente ; une pression trop élevée, un collapsus obtenu trop rapidement peuvent rompre des adhérences, déchirer un bloc infectieux, et produire un pneumothorax gangréneux dont on sait le pronostic très grave, et qui est la complication la plus à redouter (P.-E. Weil).

Dès les premières insufflations se produisent de véritables vomiques, le foyer pulmonaire déversant son contenu dans les bronches; lorsque le collapsus est plus complet, l'expectoration devient moins abondante, la fétidité disparaît, la température se régularise, et cela avec une extrême rapidité. Le pneumothorax devra être entretenu pendant une durée qui variera avec chaque cas, suivant que la compression sera plus ou moins complète et que l'accollement des parois de la cavité nécessaire à sa cicatrisation sera plus ou moins parfait. Cette durée sera conditionnée aussi par la nature et l'importance des lésions pulmonaires : une infiltration récente, localisée, sans désordre grave, ni perte de substance ne nécessitera qu'un collapsus temporaire auquel on pourra mettre fin en observant les précautions de restauration fonctionnelle progressive, que nous avons développées à propos de l'interruption du pneumothorax. Par contre une grosse perte de substance est tout à fait comparable à une caverne tuberculeuse et comporte la continuation très prolongée, sinon indéfinie, du collapsus. Dans des cas vraiment exceptionnels, analogues à celui cité plus haut, avec superposition de gangrène à une évolution tuberculeuse, il y aura double raison de prolonger la durée de la cure pendant plusieurs années.

Bien entendu le traitement médical devra être appliqué : le novarsénobenzol (Perrin) en cas d'association fuso-spirillaire, la teinture d'ail (Lœper) comme antiseptique pulmonaire, la vaccinothérapie (Minet).

Mais c'est dans le sérum antigangréneux que le pneumothorax trouve l'adjuvant le plus précieux (Denéchau). Depuis la première observation de Dufour, l'efficacité du sérum antigangréneux n'est pas contestée et il est logique d'appliquer la sérothérapie paral-

lèlement au pneumothorax, le sérum complétant par son action antitoxique l'effet mécanique du collapsus. A plus forte raison faudra-t-il recourir à la sérothérapie, toutes les fois que le pneumothorax n'aura pu être complet ou que, malgré le collapsus, le foyer pulmonaire n'apparaîtra pas complètement éteint.

c) ***Les dilatations bronchiques.*** — L'indication de l'amputation fonctionnelle du poumon peut se poser dans les *dilatations bronchiques* qui succèdent à une affection pulmonaire aiguë : pneumonie et surtout bronchopneumonie de la coqueluche ou de la rougeole. Par suite de la disparition du squelette élastique, l'affection laisse extrêmement peu de chances de succès au processus de réparation spontanée, et à mesure qu'elle devient plus ancienne, elle expose le malade à des complications graves, qui mettent sa vie en danger : hémorragies profuses (Devic et Bertier), gangrène secondaire, abcès emboliques du cerveau.

Ainsi que l'a montré Rist, qui a rapporté plusieurs observations de dilatations bronchiques unilatérales traitées avec succès par le pneumothorax, celui-ci doit être appliqué de façon précoce et non comme « un moyen ultime et en désespoir de cause ». Appliqué tardivement, le collapsus aurait toutes les chances d'être partiel, gêné par des adhérences, si fréquentes au cours des inflammations des bases, et, la lésion étant trop étendue, il ne subsisterait pas assez de tissu sain pour que l'élasticité pulmonaire puisse jouer.

d) ***L'inclusion de corps étrangers et de projectiles*** dans le parenchyme pulmonaire peut donner lieu à des accidents secondaires, inflammatoires ou infectieux auxquels, si l'on veut éviter une intervention radicale ou si elle est contre-indiquée par certaines circonstances (tuberculose secondaire par exemple) la création d'un pneumothorax artificiel permet de mettre fin. Nous avons rapporté plus haut un cas de ce genre où l'intervention a été commandée par des hémorragies graves. Les accidents immédiats ont été immédiatement apaisés et rien ne s'opposera à ce que, par la suite, l'extraction du projectile soit tentée, si elle est jugée nécessaire ou préférable à l'entretien du pneumothorax.

e) ***Les plaies pénétrantes thoraciques*** par projectiles de guerre occasionnent en général des hémorragies pulmonaires dont la gravité varie avec la nature du projectile et l'importance du vaisseau lésé. Le plus souvent, heureusement, elles s'accom-

pagnent de la production d'un pneumothorax traumatique qui est la sauvegarde immédiate du blessé. Mais dans les plaies par balle, quand les orifices d'entrée et de sortie du projectile sont petits, il peut se produire qu'il n'y ait pas de pneumothorax provoqué spontané ou qu'il soit insignifiant. En pareil cas, il peut y avoir tout intérêt à pratiquer le pneumothorax d'urgence si l'hémorragie est menaçante. L'un de nous, au cours de sa pratique chirurgicale de l'avant, a pu réunir un certain nombre d'observations intéressantes à cet égard[1] et montrer dans quel cas il y a intérêt à créer ou à compléter le pneumothorax, et dans quels cas au contraire, en l'absence d'accidents immédiats, il est préférable de conjurer les accidents tardifs en fermant le pneumothorax par suture immédiate de la paroi.

f) ***Les hémothorax traumatiques.*** — P.-E. Weil et Loiseleur ont appliqué aux *hémothorax traumatiques* le traitement par la ponction et l'injection d'air. Les résultats sont excellents et, disent-ils, « tels que nous regrettons de n'avoir pu en soigner qu'un petit nombre. »

g) ***Les mycoses et aspergilloses pulmonaires*** peuvent, comme la tuberculose, comporter des indications de pneumothorax artificiel; mais il s'agit là de cas exceptionnels que, pour notre part, nous n'avons jamais rencontrés. Plus rares encore seront les indications au cours de *la syphilis,* dont les manifestations pulmonaires sont plutôt constructives que destructives.

h) ***La pneumonie.*** — Le pneumothorax a été essayé par Friedemann dans la *pneumonie.* Neuf pneumoniques traités ainsi ont guéri. Le pneumothorax agirait en assurant la mise au repos du poumon malade ; il a d'autre part l'avantage de faire disparaître le point de côté, d'origine pleurale, si pénible.

IV. — CONTRE-INDICATIONS

Nous exposerons les contre-indications à l'application de la méthode de Forlanini par ordre d'importance décroissante,

1. L. Thevenot et F. Dumarest, De l'évolution spontanée et du traitement des plaies de poitrine par projectiles de guerre. *Lyon chirurgical,* 1er octobre 1915.

donnant la première place aux contre-indications essentielles, qui se tirent de l'état des principaux systèmes organiques et de l'état général. Nous exposerons ensuite un certain nombre de contre-indications en quelque sorte accessoires, qui dérivent de la condition sociale, du milieu, de l'âge et du sexe du malade intéressé.

a) ***Autres lésions viscérales et diathèses.*** — Nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit plus haut, relativement à la *bilatéralité des lésions pulmonaires,* si ce n'est pour remarquer que les conclusions que nous avons formulées à ce sujet demeurent applicables aux autres localisations viscérales de l'infection. Là encore, c'est le degré et le caractère évolutif des lésions, la mesure dans laquelle elles menacent, par elles-mêmes, la vie, qui servira de guide et commandera les indications ou les contre-indications. Quelques considérations spéciales s'imposent pourtant à l'attention en ce qui concerne la laryngite et l'entérite tuberculeuse.

La *laryngite* est trop évidemment solidaire de la lésion pulmonaire, dans la majorité des cas, pour ne pas être améliorée par la disparition de cette dernière et la suppression des réinoculations. C'est ce qui se produit d'habitude. Hors les cas de lésions sténosantes très graves, nous ne considérons donc en aucune façon la laryngite tuberculeuse comme un obstacle à l'application de pneumothorax (V. Ch. IV).

Nous devons nous montrer plus réservés en ce qui concerne la présence d'une *localisation intestinale.* Forlanini estime qu'une entérite légère peut être négligée, mais que la présomption de lésions constituées est une contre-indication. Zinck, Saugman partagent cette manière de voir. Rénon, après d'autres auteurs, a été frappé de la fréquence de lésions intestinales graves, aux autopsies de malades traités par la méthode de Forlanini. On s'expliquerait difficilement qu'il puisse s'agir, dans des cas semblables, d'un rapport de cause à effet, au moment même où disparaît la cause de l'inoculation intestinale directe; à moins pourtant que l'on n'admette la possibilité de lésions métastatiques; cela est, après tout, possible, et s'observe dans bien des cas de tuberculose à localisations multiples où la suppression

d'un foyer semble avoir pour effet de stimuler l'activité des autres.

Nous avons signalé déjà (Ch. II) que, personnellement, nous avions eu nettement l'impression, dans quelques cas, que le début du pneumothorax avait coïncidé avec l'aggravation rapide d'entérites tuberculeuses, jusque-là bénignes, en dépit d'un bon résultat local immédiat; dans un cas où il s'était produit une pleurite, nous constatâmes nettement une sorte de bascule entre les phénomènes pleurétiques et les phénomènes entéritiques. Ces derniers allèrent ensuite en s'aggravant, malgré une intervention chirurgicale qui réalisa une ablation partielle des lésions; finalement, le malade mourut de perforation intestinale.

Nous avons donc actuellement la conviction qu'une entérite spécifique bénigne risque d'être aggravée par le pneumothorax et de rendre celui-ci inutile. Peut-être y aurait-il intérêt, dans des cas analogues, où le pneumothorax serait néanmoins décidé, à ouvrir un foyer suppuratif de substitution par la création d'un cautère permanent; cela n'est pas irrationnel.

Indépendamment de l'aggravation d'une entérite préexistante, on observe parfois, chez des malades traités par le pneumothorax et au début du traitement, des manifestations de diarrhée persistante. S'agit-il d'un trouble réflexe, d'un effort d'élimination toxinique, d'un trouble de compression en rapport avec l'abaissement diaphragmatique? Il est difficile de le dire. Peut-être est-il plus rationnel de penser qu'il s'agit de réactivation de lésions intestinales latentes, comme il est si fréquent d'en observer au cours de la tuberculose.

Les lésions non tuberculeuses d'autres organes et les diathèses doivent entrer en ligne de compte lorsqu'elles présentent, par elles-mêmes, une certaine gravité.

Parmi les diathèses, le *diabète et l'albuminurie,* bien tolérés, ne suffisent pas à créer une contre-indication. Forlanini a rapporté deux cas heureux, chez un diabétique et chez un bacillaire rénal; c'est en somme une question d'espèces; mais il ne faut pas perdre de vue que le diabète crée une condition favorable à l'évolution des lésions tuberculeuses, et, d'une façon générale, constitue un obstacle à l'application du pneumothorax.

b) ***Etat des poumons, du cœur et de l'appareil circulatoire.*** — Sous cette rubrique doivent se ranger toutes les tares dyspnéisantes, c'est-à-dire toutes les conditions qui sont capables de créer l'insuffisance respiratoire par réduction du champ de l'hématose, qu'elles proviennent du poumon, du cœur, du système vasculaire ou de l'insuffisance rénale.

Du côté du poumon, ce sont l'emphysème et les scléroses diffuses, témoignage habituel de lésions bénignes anciennes qui ont précédé la lésion ulcéreuse actuelle. On ne doit tirer contre-indication de ces phénomènes que lorsqu'ils sont relativement accusés et s'accompagnent de bronchite superficielle généralisée ou de bronchite à rechute.

Du côté du cœur ce sont les myocardites scléreuses, liées aux intoxications chroniques (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, etc.), et parfois à l'uricémie et à l'arthritisme. Ce sont aussi les infiltrations graisseuses du myocarde, qui dissocient les faisceaux musculaires, et qui font partie du cortège de l'adipose générale. Enfin, à côté du cœur scléreux et du cœur gras, il y a encore le cœur insuffisant par hypoplasie cardio-vasculaire, apanage fréquent des hérédo-tuberculeux. Toute cause d'insuffisance cardiaque doit être prise en considération, le traitement par le pneumothorax exigeant du cœur un effort supplémentaire considérable et prolongé, qu'il doit être à même de fournir.

Ces diverses dyscrasies cardiaques se traduisent cliniquement par la tendance dyspnéique et cyanotique, l'hyposystolie, l'accélération et la petitesse du pouls, l'hypotension artérielle, et enfin l'existence d'un certain degré de bronchite des bases (Tripier). Elles constituent une prédisposition à la mort subite et en tous cas s'opposent à toute restriction artificielle du champ respiratoire.

Il faut se souvenir enfin qu'un certain degré d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension, qu'une certaine suractivité circulatoire, doivent être considérés, non seulement comme des conditions favorables à l'hématose, mais encore et surtout comme conférant une résistance particulière vis-à-vis de l'évolution de la bacillose pulmonaire. Cette donnée importante, mise en lumière par Tripier, trouve dans l'histoire du pneumothorax artificiel

plusieurs applications intéressantes. Inversement, l'hypoplasie cardio-vasculaire, presque constante dans les formes destructives rapides, doit être considérée comme une condition fâcheuse à toute entreprise de traitement de la tuberculose pulmonaire.

Hors le cas de néphrite interstitielle, grave par elle-même, nous n'aurons donc pas à nous préoccuper de l'existence d'une hypertension artérielle modérée; d'ailleurs celle-ci est à peu près incompatible avec la tuberculose ulcéreuse et ne se rencontre pas par conséquent chez des sujets justiciables du pneumothorax artificiel.

c) ***État général.*** — Nous avons déjà souligné, à propos des indications, quelle importance revêt, dans les formes aiguës, le degré de l'état toxi-infectieux général et indiqué comment le pneumothorax artificiel, traitement local, étant impuissant vis-à-vis des intoxications cachectisantes progressives et de la bacillémie, il fallait s'attendre à un gros déchet, sinon immédiat, du moins secondaire, dans les cas où la résistance générale fait trop complètement défaut. Déchet causé tantôt par les complications locales, tantôt par les métastases tardives qui en sont souvent la conséquence.

D'où la contre-indication d'appliquer le pneumothorax aux formes aiguës septicémiques, et aux formes chroniques offrant le caractère cachectisant.

Nous avons rapporté antérieurement[1] deux cas de ce dernier type dans lesquels, malgré le bon résultat local obtenu, nous avons vu décliner progressivement, sans cause apparente, l'état général, et s'installer ainsi peu à peu une cachexie accompagnée d'insuffisance hépatique, qui aboutit lentement à la terminaison fatale, en l'absence de toute localisation nouvelle.

Au total, l'altération de l'état général, qu'elle soit due à la bacillose ou à une autre cause (diabète et albuminurie notamment), doit être considérée, quant à l'application du pneumothorax artificiel, comme une contre-indication d'autant plus nette qu'elle est plus accusée. Il en est de même de l'état toxi-infectieux dans les formes aiguës.

1. *Bulletin médical*, 7 janvier 1914. V. chap. IV.

Une certaine capacité de résistance de l'organisme est en effet requise, tant pour franchir l'état initial du traitement et dominer les troubles qu'elle peut entraîner, que pour faire les frais des complications possibles et notamment des pleurites fébriles, que nous avons vues dans plusieurs cas être le point de départ de localisations nouvelles ou de réactivation des foyers anciens.

De ces considérations se dégage indirectement la notion de l'avantage qu'il y aurait à ne pas attendre pour pratiquer le pneumothorax, la période de cachexie, et à appliquer le traitement plus tôt qu'on ne le fait généralement, en s'inspirant, pour poser l'indication, de la dynamique évolutive plus que de la statique lésionnelle des cas, ainsi que nous l'avons conseillé plus haut.

Cette manière de faire présente encore d'autres avantages, parmi lesquels l'éventualité de cures moins longues, la durée de l'immobilisation du poumon étant directement proportionnelle à l'importance des lésions.

d) ***État du système nerveux.*** — Les sujets à crises nerveuses, à tendances syncopales, à émotivité ou à pusillanimité excessives, à réflexes exagérés, doivent inspirer quelque méfiance quant à la possibilité de production des redoutables accidents d'éclampsie pleurale; nous avons dû ainsi renoncer une fois à poursuivre la création d'un pneumothorax parfaitement indiqué et facile à réaliser, parce que l'exécution, pourtant rapide et nette, de la première ponction, avait déterminé une sorte d'aura avec excitation incohérente, cris, trismus et menaces convulsives. Il s'agissait d'un sujet particulièrement susceptible, très nerveux, chez lequel une simple piqûre sous-cutanée provoquait ordinairement des réactions nerveuses extrêmes (ce détail ne fut connu qu'ultérieurement). Nous crûmes prudent de renoncer à poursuivre l'intervention, malgré que tout s'y passât normalement, et le malade, ainsi privé de sa seule chance de salut, succomba quelques mois après. Nous avons connu un autre sujet dont la paroi thoracique présentait une zone épileptogène; il fallait avoir soin de ponctionner en dehors de cette zone pour éviter tout incident. Forlanini a signalé des cas analogues.

Il semble enfin, et c'est un point sur lequel l'un de nous a

précédemment attiré l'attention[1], que l'état pathologique de la plèvre puisse jouer un certain rôle dans la production des accidents nerveux qui ont été signalés par divers observateurs comme liés à la pleura lœsa. Souvent, dans une plèvre adhérente, la ponction est douloureuse : parfois elle s'accompagne de dyspnée, de nausées, de tendance syncopale. Il va de soi que dans des cas semblables, en dehors de l'obstacle technique, il y a contre-indication à la création du pneumothorax.

e) ***Contre-indications accessoires.*** — *L'âge* ne comporte aucune contre-indication particulière bien nette. Les enfants peuvent fournir de magnifiques succès. Il faut se souvenir pourtant que chez les très jeunes sujets, la plasticité de la cage thoracique laisse une plus large possibilité de réparation spontanée ; la nécessité du pneumothorax est, pour ce motif, moins impérieuse chez eux. On peut voir, chez les enfants et les adolescents, des lésions ulcéreuses guérir complètement par accolement des parois et rétraction de la cage thoracique au voisinage de la lésion : ce qui est tout à fait exceptionnel chez l'adulte.

Ainsi que l'ont montré Babonneix et Denoyelle, le pneumothorax *chez l'enfant* a comme conséquence très précoce un déplacement considérable du médiastin avec aplatissement de l'hémidiaphragme correspondant, et s'accompagne rapidement de rétraction thoracique. Il est parfois suivi à bref délai de l'apparition d'une poussée évolutive, localisée à l'autre côté et qui, après avoir paru devoir aggraver le pronostic et faire interrompre les insufflations, rétrocède à peu près complètement. Mais abstraction faite surtout des conséquences fâcheuses d'ordre morphologique, la méthode donne chez l'enfant de très bons résultats.

Le sexe est indifférent en principe. Cependant les résultats semblent être plus souvent excellents chez les femmes, soit parce que leurs conditions de vie, de profession, de caractère se prêtent mieux à l'application d'un traitement long et minutieux, qui exige du patient beaucoup de docilité et d'esprit de suite, une vie bien réglée, plutôt sédentaire, exempte d'écarts, de fatigues

1. *Province Médicale*, 12 novembre 1910.

et d'excès, soit parce que les femmes et les jeunes filles sont le terrain de prédilection de ces formes destructives, congestives et hémoptoïques, à poussées successives, qui offrent les meilleures indications du pneumothorax artificiel.

La grossesse n'est pas un obstacle. De nombreux cas heureux ont été publiés par Forlanini, Rist, Hervé et nous-mêmes. Le pneumothorax ne gène en rien l'évolution de la grossesse et l'accouchement se passe normalement.

Le pneumothorax est également très efficace pour des tuberculeuses à lésions unilatérales, chez qui l'apparition d'une grossesse déclanche ou sinon fait craindre une poussée évolutive : la grossesse fournit en pareil cas une indication de pneumothorax ; celui-ci permettra d'immobiliser les lésions et donnera à la mère la possibilité de mener à bien sa grossesse et de donner naissance à un enfant sain.

La question de la possibilité du pneumothorax doit toujours se poser avant celle de l'interruption artificielle de la grossesse. Le pneumothorax, lorsqu'il est possible et efficace, non seulement sauvegarde l'enfant, mais est aussi le traitement qui expose le moins la mère.

L'observation suivante est assez démonstrative :

En septembre 1920 entrait au sanatorium de Belligneux une jeune femme de 30 ans, porteur d'une infiltration caséeuse massive du lobe supérieur gauche, avec toux et expectoration très marquées, essoufflement, sueurs, diarrhée intermittente. Le cas paraissait grave et d'un pronostic redoutable à brève échéance. Le pneumothorax, commencé le 29 septembre donna immédiatement un bon résultat fonctionnel. Au bout d'un mois, il était presque total, et l'amélioration général se dessinait. Au commencement de décembre, le poids avait passé de 55 à 64 kilogrammes, lorsque s'annoncèrent les premiers symptômes d'une grossesse, remontant à 2 mois, c'est-à-dire contemporaine, à peu près, du début du pneumothorax.

La malade, immédiatement très inquiète, demanda aussitôt l'avortement et prit, à cette occasion, l'avis de plusieurs médecins, au courant de son état antérieur, et qui s'en montrèrent partisans. N'ayant pour notre part aucun motif d'y souscrire, nous nous y refusâmes énergiquement, et comme la malade insistait, la mîmes en demeure de choisir entre la continuation de sa cure et de son pneumothorax, et l'opération qu'elle désirait. Influencée par une attitude aussi catégorique, elle se rallia à notre manière de voir. Sa grossesse continua à évoluer sans le moindre accident.

En juin son poids s'élevait à 68 kilogrammes, en reprise de 13 kilogrammes sur le début du pneumothorax. Le 30 juin elle accouchait d'un garçon de 4 kg. 400, parfaitement bien portant. Les suites de couches furent normales. A l'heure actuelle, la situation se maintient satisfaisante, et le pneumothorax est entretenu.

Certaines conditions extra-médicales, morales ou sociales, peuvent enfin jouer leur rôle dans l'établissement de l'indication, cela abstraction faite des difficultés techniques. L. Bernard a insisté avec raison sur l'avantage moral qu'il peut y avoir à mettre en œuvre, même dans de mauvais cas, les moyens qui nous permettent de conserver à notre malade ce bien précieux qu'est l'espérance.

Par contre, il y a souvent, par suite des conditions matérielles, du milieu où se trouve le malade, du pays qu'il habite, des obstacles à la continuation régulière du traitement qui doivent faire hésiter à créer un pneumothorax, car rien ne sert de le créer, s'il n'est pas régulièrement suivi et entretenu.

Enfin, il faut tenir compte de la condition sociale. Zinck estime, non sans raison, que le pneumothorax est particulièrement utile dans la classe pauvre, parce que c'est un traitement qui abrège la durée de la cure et qui permet, en cas de succès, une reprise rapide du travail professionnel. La situation est fort différente chez les malades riches qui peuvent poursuivre leur traitement dans les meilleures conditions hygiéniques, pendant tout le temps nécessaire. Nous avons été à même de vérifier la justesse de ce point de vue et nous croyons que l'on peut y souscrire, sous la seule réserve des difficultés pratiques que l'on rencontre à conduire le traitement, chez les gens du peuple, avec le soin et la persévérance nécessaires. L'effet immédiat de la cure, la guérison clinique, est tellement frappant, qu'il est fort difficile de persuader au malade qu'il n'est pas hors de danger ; trop souvent alors, il échappe à la direction médicale nécessaire, pour ne revenir plus tard qu'avec une rechute, une symphyse et un pneumothorax résorbé et désormais irréalisable.

La possibilité de surveillance et de conduite de la cure doit être envisagée dès le début et considérée comme une condition indispensable et éliminatrice.

Il faut enfin signaler, parmi les conditions susceptibles d'in-

fluencer le décours et les résultats du pneumothorax artificiel, le *milieu extérieur* dans lequel se trouve le malade. Il est, à priori, évident que le traitement par le pneumothorax n'en exclut aucun autre, qu'il comporte même l'emploi de tous les adjuvants possibles, au premier rang desquels se trouve la cure hygiénique, dans une atmosphère et un climat aussi favorables que possible au relèvement rapide de l'état général d'une part et à la suppression des infections secondaires, d'autre part. Il est possible qu'on doive chercher dans ces conditions secondaires le secret des différences entre les statistiques obtenues dans des milieux différents et notamment l'explication des divergences d'appréciation quant à la valeur de la méthode qui semblent exister entre les médecins de sanatoriums et les chefs de services hospitaliers des grandes villes.

Cette question préalable résolue, il reste à savoir s'il n'y aurait pas, pour l'application du pneumothorax, *des conditions de climat ou de saison* particulièrement favorables. Nous avions cru remarquer et nous avions signalé déjà, qu'un certain nombre des pleurites secondaires se produisent d'une façon en quelque sorte endémique, à certains moments, et que le froid, l'humidité et les grosses intempéries ne semblent pas étrangers à leur production : Nous nous étions demandés, en conséquence, si l'habitation des climats froids ne constituait pas un obstacle à la conduite heureuse de la cure. Il faut reconnaître que la constatation, établie depuis, de la qualité tuberculeuse de la plupart des pleurésies secondaires, n'est pas de nature à appuyer cette opinion. Cependant le refroidissement peut garder la valeur d'une cause occasionnelle : nous avons vu, de fait, plusieurs complications graves survenir chez des malades à la suite d'imprudences (dans un cas, une course en automobile découverte, par le mauvais temps). Nous avons, d'autre part, fait le relevé du moment de l'année où se sont déclarés, chez un certain nombre de nos malades, les hydrothorax séreux ou puriformes. Ce relevé n'est pas très démonstratif. Sur 37 cas, 12 se sont produits au printemps, 10 en été, 8 en automne et 7 en hiver. Il n'y aurait donc aucune immunité pour la saison chaude, au contraire ; mais, par contre, la saison des grandes intempéries en montagne, le printemps, exercerait une influence défavorable.

De ces données, un peu confuses, se dégage néanmoins cette indication qu'il est préférable, lorsqu'on a le choix, de ne pas commencer un pneumothorax artificiel dans une mauvaise saison et notamment d'éviter, en montagne, la période printanière, marquée par les grands vents et l'humidité : règle que nous suivons le plus possible.

L'altitude elle-même n'a d'importance que pour les sujets qui supportent mal le pneumothorax, en raison d'un certain degré d'anoxyhémie tenant à des causes cardiaques ou pulmonaires : elle est dans ce cas contre-indiquée. Mais alors le pneumothorax risque fort de l'être aussi. Naturellement les changements d'altitude chez un malade en traitement comportent des indications pratiques, relativement à la pression intra-pleurale, qu'il est aisé de concevoir.

f) Contre-indications de poursuivre un pneumothorax total. — On peut observer, au cours du traitement par le pneumothorax artificiel, un syndrome particulier qui est l'anoxyhémie tardive[1]. Cette insuffisance respiratoire ne se produit pas au moment de la création du pneumothorax, et rien ne permet alors de la prévoir ; mais elle se développe lentement et progressivement plusieurs mois après.

Deux ordres de causes peuvent engendrer l'anoxyhémie tardive : causes pulmonaires ou causes cardio-vasculaires. Mais les causes pulmonaires ne deviennent efficientes que par suite de leur retentissement sur le système cardio-vasculaire, de sorte que c'est toujours, en définitive, l'insuffisance fonctionnelle du cœur qui préside à l'insuffisance respiratoire ; mais, dans un cas, elle est secondaire, et dans l'autre elle est primitive.

Le premier cas est le plus commun : il s'agit toujours de la réduction progressive du champ respiratoire dans le poumon conservé, par le développement progressif de lésions, généralement très étendues, que ces lésions soient fibreuses ou destructives.

La symptomatologie est, en pareil cas, bien classique : essoufflement progressif, cyanose du visage et des extrémités ne

1. Dumarest, De l'anoxyhémie tardive au cours du Pneumothorax artificiel *Lotta antitubercolare*, 15 mars 1922.

laissent aucun doute sur la nature et la cause des phénomènes qui se déroulent et éclairent à souhait la symptomatologie et le diagnostic, confirmé d'autre part par la progression des manifestations locales.

Il n'en est pas de même dans l'insuffisance cardiaque proprement dite, qui est beaucoup plus insidieuse et beaucoup plus intéressante.

La création d'un pneumothorax constitue évidemment une surcharge fonctionnelle pour le cœur droit, qui doit suppléer à la réduction du réseau vasculaire de l'hématose. Dans le plus grand nombre des cas, cette suppléance s'établit de la façon la plus satisfaisante : au bout de plusieurs semaines, l'équilibre est normal ; et au bout de quelques mois, la compensation réalisée par le double concours de l'hypertrophie pulmonaire et de l'hypertrophie cardiaque apparaît comme absolument parfaite.

Mais il est des systèmes cardio-vasculaires hypoplasiques ou déficients, chez lesquels l'adaptation ne se fait pas. Rien ne permet à l'avance de le présumer, si ce n'est parfois la petitesse de l'organe à l'écran, ou l'hypotension artérielle, ou un éréthisme cardio-vasculaire excessif et la tendance aux lipothymies constatée habituellement chez le malade.

Pendant quelques temps après la création du pneumothorax, l'appareil cardio-vasculaire ne donne aucun signe de faiblesse. Puis au bout de quelques mois, apparaît progressivement un syndrome dont il y a intérêt à ne pas méconnaître la signification et dont les éléments principaux sont :

1° de courtes lipothymies, des défaillances apparaissant à l'occasion des efforts, des changements de position, et particulièrement pendant les périodes immédiatement consécutives aux insufflations ;

2° une tendance à l'abaissement anormal de la température ;

3° la torpeur physique et mentale avec tendance à la somnolence ;

4° l'affolement du rythme cardiaque au moindre effort ;

5° l'anorexie et l'amaigrissement progressif, sans cause apparente.

On a reconnu dans ces signes le tableau symptomatique de l'anoxyhémie progressive, et c'est elle en effet qui est en cause.

Méconnaître la nature de telles manifestations, ce serait exposer le malade, qui en est porteur, à l'éventualité redoutable, mais rare heureusement, de la mort subite par syncope cardiaque. Mais ce qui, à son défaut, se produirait immanquablement, ce serait la perte du bénéfice et la condamnation du pneumothorax, avec les conséquences qu'elle entraîne : reprise évolutive des lésions, altération progressive de l'état général, etc...

Ces fâcheuses éventualités peuvent être conjurées par un diagnostic opportun, et une conduite appropriée.

Celle-ci comporte essentiellement :

1° l'immobilisation complète au lit ;

2° l'inhalation d'oxygène répétée toutes les heures pendant dix à quinze minutes, durant une longue période ;

3° la médication toni-cardiaque et notamment la digitale à petites doses ;

4° le retour du malade à une altitude basse s'il est en montagne ;

5° enfin et surtout, l'adaptation du pneumothorax aux besoins de l'hématose, par réduction appropriée de son volume.

On sait en effet que, dans beaucoup de cas, il est inutile, pour obtenir un bon résultat, de poursuivre la réalisation d'un pneumothorax total ; le succès du pneumothorax dépend uniquement de l'efficacité du collapsus de la région pulmonaire où siègent les lésions, et l'on voit fréquemment un pneumothorax partiel procurer un arrêt évolutif complet.

Dans les cas où le pneumothorax est mal toléré, il est donc possible d'en conserver le bénéfice, en réduisant progressivement son volume jusqu'au point où les accidents anoxyhémiques disparaissent ou deviennent peu sensibles. Cette réduction est faite sous le contrôle des indications du manomètre, aidées de l'examen radioscopique. Une fois obtenu le résultat désiré, on note la pression intra-thoracique : il suffit dès lors de régler les doses et les intervalles de réinsufflation de telle sorte que chaque intervention se termine sur le chiffre manométrique, inférieur au zéro, qui est reconnu comme point optimum.

Bien entendu, si les accidents ne peuvent être conjurés de cette manière, il convient d'abandonner complètement le pneumothorax . Mais il ne faudrait pas le faire sans tenter l'épreuve du pneumothorax hypotensif.

La recherche du débit respiratoire, pratiquée avec le masque manométrique de Pech dans deux cas d'anoxyhémie, donnait :

Chez une première malade, dont l'insuffisance respiratoire était due au développement secondaire au pneumothorax de lésions du côté opposé, les chiffres respectifs de 1l,400 pour le maximum inspiratoire et 1l,200 pour le maximum expiratoire.

Chez une deuxième malade, dont l'anoxyhémie ne pouvait être attribuée qu'à l'insuffisance du cœur, les chiffres de 1l,500 pour le maximum inspiratoire, et 1l,400 pour le maximum expiratoire.

Alors que chez une troisième malade du même âge, porteur d'un pneumothorax bien toléré, le débit dépasse 2 litres, et que, d'après Pech, tout débit respiratoire maximum inférieur à 1l,500 est la preuve objective de l'insuffisance respiratoire.

Ces chiffres sont particulièrement instructifs, en nous rappelant les merveilles que peut réaliser l'adaptation fonctionnelle par hypertrophie du parenchyme pulmonaire resté sain ; nos recherches expérimentales avec Lelong ont donné la mesure de la rapidité et de l'efficacité de cette récupération.

Nous avons antérieurement (chapitre II) traité la question du pneumothorax par refoulement, et indiqué qu'il y a des cas où l'incompressibilité pulmonaire constitue un obstacle absolu à l'efficacité du pneumothorax. Les faits de ce genre s'observent surtout dans les pneumonies caséeuses lobaires. Les pneumothorax de ce genre doivent être le plus souvent abandonnés.

g) Contre-indications de poursuivre un pneumothorax partiel. — Nous avons traité dans une autre partie de cet ouvrage du mécanisme d'action du pneumothorax artificiel, et constaté d'autre part qu'il existe des cas heureux dans lesquels on voit un simple début de pneumothorax ou un pneumothorax demeuré partiel amener, on ne sait pourquoi, dans l'état du patient, une amélioration importante et parfois durable, en dépit d'un résultat technique misérable. Tous les auteurs qui ont pratiqué la méthode ont consigné, sans se les expliquer, des cas analogues, et se sont demandé si, à côté du collapsus pulmonaire, il ne devait pas être fait une place, dans le mécanisme d'action du pneumothorax, à l'injection gazeuse elle-même ou à l'influence des épanche-

ments secondaires. Peut-être est-on autorisé à supposer qu'une poche gazeuse, même de faible volume, peut influencer suffisamment la circulation pulmonaire pour entraver tel phénomène morbide, par exemple la résorption des toxines.

D'une façon générale, un pneumothorax partiel de quelque importance doit être continué pendant plusieurs semaines. Le résultat constaté dira s'il convient de l'abandonner à lui-même ou de continuer à l'entretenir. Souvent la production d'un épanchement, en rendant impossible la prolongation du traitement, viendra trancher la question, l'oblitération de la cavité s'opérant ensuite spontanément.

Mais il est une contre-indication sur laquelle nous croyons devoir attirer l'attention : elle est constituée par la gêne fonctionnelle qui peut résulter pour le cœur de la présence d'une poche gazeuse juxta-cardiaque, et particulièrement du côté droit. Il semble que les organes du médiastin et notamment les vaisseaux de la base du cœur, qui se laissent aisément déplacer *en masse* par un pneumothorax total, supportent beaucoup plus difficilement un déplacement partiel capable de dénaturer leurs rapports respectifs en occasionnant des torsions.

Il convient donc, dans les pneumothorax localisés de la base et surtout de la base droite, de surveiller attentivement le cœur. La gêne dyspnéique, la tachycardie, le déplacement de la pointe par désaxage du cœur commandent la réduction de la poche gazeuse, jusqu'au point où elle est inoffensive ; un tel pneumothorax réduit peut pourtant garder une certaine efficacité, ainsi que nous l'avons constaté dans un cas.

V. — INDICATIONS COMPARÉES DU PNEUMOTHORAX ET DE LA THORACOPLASTIE EXTRAPLEURALE

Le collapsus pulmonaire, qui est le but du pneumothorax artificiel, peut être obtenu par des moyens chirurgicaux ; leur étude sort du cadre de ce volume.

L'un d'entre eux pourtant, la thoracoplastie extrapleurale, est très étroitement apparentée au pneumothorax, qu'elle peut, sui-

vant les cas, suppléer ou compléter. Il nous paraît indispensable d'examiner comparativement les indications des deux méthodes [1].

D'une façon générale, la question de la thoracoplastie se pose toutes les fois que, le pneumothorax étant indiqué, sa réalisation est impossible. Cependant la thoracoplastie étendue, opération grave et éprouvante pour le patient, requiert à un plus haut degré que le pneumothorax l'intégrité relative du côté opposé, et la conservation d'une bonne résistance générale. On peut tenter et réussir le pneumothorax dans des cas graves, avec fièvre élevée, mauvais état général, ainsi que dans les formes caséifiantes aiguës ou pneumoniques, alors que dans les mêmes conditions la thoracoplastie est vouée à un échec souvent immédiat et dramatique.

Le pneumothorax est donc une méthode d'application plus large que la thoracoplastie et cela est vrai surtout pour les formes de début où, en dépit des lésions anatomiques encore peu étendues, le pneumothorax peut être justifié par le caractère évolutif, comme nous l'avons vu, tandis que la thoracoplastie n'est jamais autorisée que par de grosses lésions et après insuccès vérifié d'une tentative de pneumothorax.

Sous ces réserves, les indications du pneumothorax s'appliquent à la thoracoplastie : elles sont dominées par le caractère local de l'infection et par sa tendance caséeuse.

Il y a cependant des cas où la thoracoplastie doit être préférée à un pneumothorax même aisément réalisable. Ce sont ceux de lésions ulcéreuses localisées ou de grosses cavités de la base. De telles lésions sont facilement et efficacement atteintes par une thoracoplastie partielle, portant sur la moitié inférieure de l'hémithorax, opération relativement simple, sans risques, n'occasionnant pas de choc important, ni de retentissement sur les organes du médiastin, et dont les suites sont liquidées en quelques jours. Tout bien considéré, une telle intervention, dont le résultat peut être aussi favorable que celui d'un pneumothorax total, expose à beaucoup moins de risques que ce dernier, et donne, avec moins de frais, de temps et d'assujettissement, un bénéfice

1. On trouvera cette question traitée avec détails dans l'ouvrage publié récemment (Masson éditeur) par notre élève M. Madinier sur la thoracoplastie extrapleurale.

équivalent. La déformation qui en résulte n'est d'autre part ni inquiétante ni bien préjudiciable à l'esthétique.

Dans ce cas très particulier de lésions ulcéreuses basales, nous pensons donc qu'on peut être amené à préférer une thoracoplastie partielle à un pneumothorax total. Pareille question ne peut jamais se poser pour une thoracoplastie totale qui, elle, ne donne qu'un résultat partiel et comporte moins d'efficacité et infiniment plus de risques que le pneumothorax total.

Au dire de Brauer, la meilleure thoracoplastie donne un collapsus équivalent aux 3/4 de celui obtenu par un pneumothorax total, et l'insuffisance porte sur le lobe supérieur qui est généralement le plus atteint. Elle est l'équivalent d'un pneumothorax grand partiel, avec adhérence de la coupole. En résumé, la thoracoplastie totale n'est que le pis aller d'un pneumothorax équivalent, tandis que la thoracoplastie partielle peut être, pour des lésions de la base, préférée au pneumothorax, qui est toujours forcément total.

Dans d'autres circonstances la thoracoplastie peut apparaître comme un traitement complémentaire d'un pneumothorax. Elle peut intervenir utilement pour compléter un pneumothorax partiel demeuré insuffisant ou suivi d'une réexpansion pulmonaire et elle est bien préférable, dans ce cas, aux interventions sur les adhérences, qui sont toujours grosses des risques d'infection pleurale. Dans cet ordre d'idées, nous sommes portés à penser qu'il y a un large champ ouvert à la chirurgie thoracique.

L. Spengler (de Davos) signale, comme indication, l'empyème tuberculeux avec pachypleurite compliquant des lésions tuberculeuses du poumon : de fait, c'est dans un cas de ce genre que Carl Spengler fit, en 1890, sa première thoracoplastie.

Enfin, une indication très intéressante peut être fournie au cours du pneumothorax par la fistulisation interne (perforation pulmonaire) et externe (à la suite de ponction) du pneumothorax. Nous avons dit plus haut, quelle est la gravité de cette complication. La fistulisation interne occasionne des symptômes tellement pénibles (vomiques) qu'elle oblige presque toujours à pratiquer le drainage externe comme palliatif. Celui-ci constitue à son tour l'infirmité dégoûtante et cachectisante que l'on sait. Une thoracoplastie opportunément pratiquée, alors que l'état gé-

néral n'est pas encore trop compromis, peut procurer l'affaissement de la cavité suppurante et du poumon sous-jacent, mettre fin à la suppuration et sauver le malade.

C'est en tous cas la seule thérapeutique logiquement possible. Elle s'applique, pour les mêmes raisons, aux cas de fistulisation externe consécutive à une ponction ou à une perforation spontanée de la paroi (cas de Perrin de Nancy[1]).

Dans ces cas l'importance des résections est évidemment commandée par les dimensions de la cavité suppurante dont il s'agit d'obtenir l'oblitération par accolement des parois.

Nous en aurons terminé avec cette question, quand nous aurons rappelé que l'anesthésie générale est parfaitement praticable chez des malades porteurs de pneumothorax artificiel, ainsi que l'a montré de Reynier[2] : quatre de ses malades, porteurs de pneumothorax ont pu supporter de grosses interventions, avec anesthésie générale ; celle-ci n'eut aucun retentissement sur l'état pulmonaire et fut admirablement supportée.

Bien que l'anesthésie locale bien faite soit ordinairement suffisante pour les interventions pratiquées sur la cage thoracique, cette indication reste intéressante : elle montre qu'en cas de besoin, il est possible de recourir sans danger à l'anesthésie générale.

VI. — CONSIDERATIONS GÉNÉRALES : LE POINT DE VUE DU MÉDECIN ET CELUI DU MALADE.

Chacune des indications et contre-indications que nous venons d'exposer a sa valeur. Mais cette valeur est rarement absolue ; les unes et les autres sont souvent séparées par de simples nuances ; elles voisinent et s'enchevêtrent ; elles ressortent moins de tel ou tel symptôme envisagé isolément que de l'ensemble symptomatique considéré d'un peu haut.

En outre il faut tenir compte d'une donnée essentielle : c'est

1. *Province médicale*, 4 juillet 1904.
2. De Reynier, Anesthésie et pneumothorax. *Revue suisse de médecine*, 15 juin 1921.

que les malades pour lesquels on est amené à discuter et à poser l'indication du pneumothorax artificiel sont très souvent des malades graves, pour lesquels l'intervention projetée est considérée comme l'unique chance de salut.

Il faut convenir qu'une telle circonstance est de nature à influencer la décision. Lorsqu'un malade n'a plus rien à perdre, lorsque, selon toute présomption, abandonné à son évolution spontanée, il est voué à une fin prochaine, il est possible et même légitime d'envisager les choses sous cet angle un peu spécial que l'on pourrait appeler le point de vue du malade par opposition au point de vue du médecin.

Le point de vue du médecin, c'est de déterminer sa conduite de façon à s'assurer un maximum de chances de succès et un minimum de chances d'échec.

Le point de vue du malade est de tout tenter, si peu qu'il y ait de chance de succès, et pourvu qu'il y en ait une.

Cette donnée morale ne doit pas être négligée. Un insuccès est toujours pénible pour le médecin; il offre de plus, dans les collectivités de malades, l'inconvénient d'impressionner et de décourager ceux d'entre eux qui pourraient être justiciables du même traitement, dans de meilleures conditions de réussite. Il risque enfin de discréditer la méthode elle-même auprès des médecins pour lesquels elle est nouvelle, et qui sont portés à la juger d'après les premiers cas dont ils sont témoins.

Pourtant, et en dépit de ces inconvénients, qui sont réels, nous croyons devoir répéter ce que l'un de nous disait dans une publication antérieure, à ce sujet : l'intérêt du malade prime toute autre considération et la prudence de l'abstention doit, chez le médecin, céder le pas au devoir de l'action, lorsque celle-ci peut procurer au malade une chance de salut. Assurément, les malades opérés dans de mauvaises conditions, trop intoxiqués, trop cachectiques, sont voués aux complications : pour eux le résultat immédiat, parfois si brillant, est trop souvent sans lendemain. Ce sont ces cas qui assombrissent nos statistiques des résultats éloignés. Est-ce à dire que nous devions les priver du bénéfice du traitement et des chances de survie qu'il leur apporte? En aucune façon. Sans doute, il faut s'attendre à des revers : qu'importe! lorsqu'il s'agit d'existences de toutes façons sacrifiées.

L'avantage du résultat immédiat subsiste. Et puis, il faut le dire bien haut : la loi n'est pas fatale. Le pneumothorax appliqué in extremis, chez des mourants, procure parfois des résurrections qui donnent l'impression de miracles : et il est de ces miracles qui durent des années.

VII. — COMMENT POSER L'INDICATION CLINIQUE

En présence d'un malade déterminé, les éléments techniques d'appréciation, qui permettent, d'abord, de poser l'indication médicale et ensuite de savoir si elle est pratiquement réalisable, peuvent être tirés de la combinaison de trois ordres de recherches : *l'examen clinique direct, l'examen radiologique* et *les examens de laboratoire*.

L'examen général du malade permettra de se rendre compte de sa résistance plus ou moins grande, de son embonpoint, du degré de son anémie. La température sera notée matin et soir; la présence d'albumine et de sucre sera recherchée dans les urines.

L'examen de l'appareil circulatoire est très important : il permettra de déceler l'existence des hypoplasies ou des altérations du myocarde. La recherche de la tension artérielle procurera des indications précieuses; c'est ainsi que l'écart, mesuré à l'oscillomètre de Pachon des tensions diastoliques et systoliques, donne la mesure de l'énergie de la contraction du cœur. La tendance à l'égalisation des pressions est le stigmate de la défaillance de la fibre cardiaque. Nous ne reviendrons pas sur le danger des myocardites scléreuses et graisseuses : l'examen du pouls et du système veineux superficiel, la constatation de varicosités, de pouls veineux, d'œdème malléolaire, d'artères sinueuses donneront une indication immédiate sur l'existence de tares circulatoires cardiaques, artérielles et veineuses.

L'insuffisance respiratoire d'origine pulmonaire se traduira par l'essoufflement facile, la dyspnée d'effort, la cyanose, l'asphyxie des extrémités, le type respiratoire. Des examens répétés des deux poumons seront faits, en s'aidant de toutes les ressources

de la séméiologie et de la radioscopie. Si l'examen oriente vers l'indication d'un pneumothorax, l'attention sera portée sur deux points très importants :

1° La lésion est-elle bien unilatérale?

2° Quel est l'état de la plèvre? Existe-t-il une symphyse pleurale, qui rendra impossible l'établissement du pneumothorax, ou des adhérences qui ne permettront qu'une compression partielle?

En effet on est souvent embarrassé pour se prononcer avec une entière certitude entre l'existence d'un foyer morbide du côté opposé et la simple *propagation de bruits émanés du foyer principal,* lorsque ce dernier est voisin de la ligne médiane. A-t-on à faire à des râles autochtones ou transmis? On sait que les corps vertébraux, plus rarement de gros ganglions trachéobronchiques servent souvent de conducteur aux bruits pulmonaires et les transportent jusqu'à l'hémithorax opposé. Cette difficulté est réelle : il est même des cas où des bruits adventices bruyants sont perçus avec prédominance tantôt d'un côté, tantôt de l'autre de la colonne vertébrale suivant les jours. Il importe d'être fixé sur ce point d'auscultation, lorsque se pose l'indication d'un pneumothorax. Toutefois on perçoit les bruits de transmission surtout à la partie postérieure du thorax dans les régions susscapulaires et interscapulaires; les bruits sont rarement perçus dans la région sous-claviculaire ou dans l'aisselle correspondante. Si leur timbre et leur rythme sont tout à fait semblables aux bruits constatés du côté atteint, leur intensité par contre va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne de la ligne médiane : cette continuité de bruit, du foyer primitif au foyer secondaire, est assez caractéristique. Dans les cas douteux, l'emploi de stéthoscoque aide beaucoup à préciser la localisation; le stéthoscope à deux branches de von Muralt pourrait servir à établir par une auscultation bilatérale et simultanée l'exacte ressemblance des bruits adventices droits et gauches. Nous ajouterons que la recherche du maximum des vibrations vocales fournit un assez bon critérium d'appréciation, ce signe paraissant plus fixe quant à sa propagation que les bruits adventices. Les modifications de la sonorité, qui ne sont pas transmissibles, ont une grande valeur. Enfin la radiologie sera d'un puissant secours : elle seule per-

mettra d'affirmer l'intégrité d'un poumon, de localiser exactement le point de départ des bruits pathologiques[1].

Dans des cas très rares, on pourra tenter un pneumothorax artificiel comme moyen de diagnostic et, à mesure que la compression deviendra efficace, on assistera à l'atténuation, puis à la suppression des bruits transmis. Dans ce cas le pneumothorax artificiel sera poursuivi ; dans le cas inverse il sera abandonné (Bertier). Inversement, avant d'affirmer que les lésions sont unilatérales, il faut se rappeler que l'emphysème compensateur, dont la présence est constante dans les parties indemnes des poumons tuberculeux et surtout autour des lésions fibreuses peut, ainsi que l'enseignait Tripier, masquer complètement les signes d'auscultation provenant des foyers pathologiques, lorsque ces derniers sont profonds. Il importe par conséquent de ne pas accorder de valeur absolue aux indications de l'auscultation, même très soigneuse, lorsqu'il s'agit de trancher la question si importante de l'intégrité du poumon supposé sain. Une auscultation négative ne suffit pas pour conclure à l'absence de lésions : la sanction radiologique est indispensable, sans être d'ailleurs toujours suffisante, en ce qui concerne le degré d'activité des foyers dont elle révèle l'existence.

Le seul examen du thorax, aidé de la palpation, peut trahir l'existence *d'une symphyse pleurale étendue,* que marquent la déformation et la rétraction inspiratoire des espaces intercostaux. La mensuration, la cyrtométrie de Woillez, la percussion, contribuent à confirmer ce diagnostic; en particulier la limitation des mouvements du diaphragme est aisément révélée par la percussion méthodique, pratiquée alternativement en inspiration et en expiration forcées, au niveau du sinus latéral, entre les lignes axillaires. L'excursion diaphragmatique est mesurée par l'abaissement inspiratoire de la sonorité pulmonaire, relativement à la matité hépatique à droite et au tympanisme intestinal à gauche. A défaut de radioscopie ce renseignement peut suffire, l'immobilité complète du diaphragme devant être considérée comme un obstacle absolu à la réalisation du pneumothorax. Il suffit de se

1. Ameuille, Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse médicale,* 11 mars 1922.

rappeler que la hauteur de l'espace pleural complémentaire alternativement rempli et évacué par le poumon dans les positions extrêmes atteint, sur la ligne axillaire postérieure, une hauteur de 5 à 6 centimètres lorsque la plèvre est indemne.

La radioscopie montrera en cas de symphyse :

1° L'effacement du sinus costo-diaphragmatique comblé par des adhérences. 2° Une diminution de l'amplitude du diaphragme dans les mouvements respiratoires ou même son immobilisation. 3° Une déformation de l'hémidiaphragme correspondant qui, au lieu de dessiner une courbe bien arrondie, montrera en un point un angle aigu plus ou moins vif. Mais ainsi que l'a démontré Barjon[1], si l'effacement du sinus est un signe formel de symphyse, dans bien des cas la symphyse pleurale existe sans que le sinus soit modifié dans sa forme et sans que l'amplitude des mouvements du diaphragme soit très réduite; il y a donc un grand nombre de symphyses que jusqu'à présent ni la clinique, ni les rayons X ne permettent de dépister et nous souscrivons entièrement à ce qu'écrivait Rist récemment[2] : « La présomption clinique ou radiologique de symphyse pleurale, si bien fondée qu'elle paraisse, ne doit pas faire reculer devant une tentative de pneumothorax artificiel. Car les signes les plus convaincants de symphyse ne sont jamais en effet que des présomptions, auxquelles l'expérience vient souvent infliger un démenti. D'autre part, seule la tentative de pneumothorax nous permet de discerner une symphyse totale d'une symphyse partielle. Or, rien ne fait prévoir à l'avance jusqu'à quel point une symphyse partielle pourra être dissociée ou rompue. On est parfois récompensé de ses efforts persévérants par la lente conversion d'un pneumothorax partiel et inopérant en un pneumothorax total et efficace. Ou bien encore le pneumothorax, pour rester partiel, n'en est pas moins efficace, parce qu'il produit précisément le collapsus de la région malade. »

Certaines recherches de laboratoire peuvent aider à préciser l'indication du pneumothorax artificiel, en renseignant indirectement sur la capacité de résistance générale du sujet. On sait

1. Barjon, Radiodiagnostic de la symphyse pleurale. *Paris médical*, 5 février 1921.
2. Rist, Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel. *Bulletin médical*, mars 1922.

depuis les recherches d'Arloing, P. Courmont et les nôtres, que l'intensité de la séro-agglutination est en raison directe de la résistance générale des malades. Il en est de même de la cutiréaction. Il y a donc là un moyen d'évaluer, dans les cas graves, le degré d'intégrité des forces défensives dont nous avons à plusieurs reprises souligné l'importance. L'étude de la réaction de Besredka paraît donner d'intéressants renseignements. Enfin la numération quantitative et qualitative des éléments figurés du sang et l'hémoglobinimétrie permettent au besoin de préciser l'importance de l'anémie spécifique.

Il va de soi que la vérification de l'intégrité lésionnelle et fonctionnelle du foie, du rein et du tube digestif, devront compléter les données précédentes.

Enfin il est une précaution préalable qu'il ne faut négliger en aucun cas, et celle-ci est d'ordre psychologique. C'est d'éviter absolument que, par l'indiscrétion ou les intempérances de langage de son entourage, le malade ne soit conduit à croire que le traitement dont il est question pour lui constitue son unique chance de salut.

Si assuré que l'on soit d'opérer dans de bonnes conditions, on peut échouer, et il ne faut pas que l'échec constitue pour le malade une redoutable déception. Ce grave inconvénient sera évité si l'on a soin de représenter la création du pneumothorax artificiel, non comme la suprême ressource qu'il est en réalité trop souvent, mais comme un moyen d'abréger une cure longue et pénible pour le patient et d'obtenir plus rapidement la diminution de l'expectoration et de la fièvre et le retour à un état général satisfaisant.

Si la chance veut que l'on tienne plus que l'on n'a promis, tant mieux; malade et médecin, tout en bénéficiera. Mais si, au contraire, le pneumothorax est rendu impossible par quelque obstacle imprévu, s'il reste partiel et insuffisant, le malade renoncera d'autant plus aisément aux espoirs qu'il avait fondés sur lui, que ceux-ci auront été plus modestes au début.

TABLEAU ANNEXE

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
1 F. 22 ans 30 sept. 1908.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Laryngite.	Total.	*a*) Embolie gazeuse. Guérison. *c*) Laryngite améliorée.	*a*) Excellent. Pne mothorax abando né par négligenc *b*) Reprise évolutiv Symphyse. Mort.
2 H. 35 ans. 2 octobre 1908.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Fibrose sommet gauche.	Total.	*b*) Pleurésie séro-fibrineuse récidivante juin 1910-février 1912, résorbée.	*a*) Excellent. *b*) Pneumothor interrompu : é excellent. Mala travaille.
3 H. 37 ans. 6 octobre 1908.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du poumon gauche. Hémoptysies.	Interruption précoce.	»	Interrompu apr 2e insufflation cause du bris l'appareil. Mo d'hémoptysies à moment.
4 F. 20 ans. 6 octobre 1908.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie février 1909, secondairement purulente septembre 1909. *c*) Pneumonie gauche en février 1910.	*a*) Excellent. *b*) Mort par pne monie gauche.
5 F. 17 ans. 24 octobre 1908.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie purulente, avril 1909. Symphyse progressive consécutive.	*a*) Bon. *b*) Pneumothor interrompu p symphyse, repr évolutive. Mort 1913.
6 F. 20 ans. octobre 1908.	Dilatation bronchique de la base droite. Sclérose générale.	Partiel.	*c*) Etat dyspénique: intolérance.	*a*) Nul, interrupti précoce.
7 F. 19 ans. janvier 1909.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie passagère, 1910. Symphyse secondaire.	*a*) Assez bon. *b*) Symphyse; rep se évolution. M en 1912.

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
8 . 30 ans. février 1909.	Ulcéreuse du lobe supérieur droit. Fibro caséeuse discrète du sommet gauche. Laryngite.	Presqne total.	*b*) Pleurésie, juillet 1909, secondairement purulente. Résorbée. *c*) Grossesse 1912.	*a*) Excellent. *b*) Post partum. Évolution lésions gauches. Mort en 1913.
9 . 18 ans. ai 1909.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Total.	*b*) Pleurésie 1910, résorbée symphyse.	*a*) Excellent. *b*) Après symphyse, évolution. Mort.
10 . 25 ans. juillet 1909.	Ulcéreuse extensive du poumon gauche. Lésions discrètes du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie purulente aiguë en nov. 1909 par perforation pulmonaire. Pleurotomie décembre 1909.	*a*) Bon. *b*) Suppuration pleurale. Hecticité. Mort octobre 1910.
11 . 29 ans. ût 1909.	Ulcéreuse du lobe supérieur droit. Bronchite diffuse. Hémoptysies.	Total.	*b*) Pleurésie 1909, résorbée. Symphyse secondaire.	*a*) Excellent. *b*) Évolution post-symphysaire. Mort en 1914.
12 . 16 ans. ût 1909.	Broncho-pneumonie caséeuse gauche.	Total.	*c*) Coqueluche, en 1910.	*a*) Bon. *b*) Évolution aiguë côté opposé après coqueluche. Mort en 1910.
13 25 ans. ril 1910.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du sommet droit. Hémoptysies.	Partiel.	*b*) Pleurésie en juin 1910, secondairement purulente. Symphyse progressive.	*a*) Bon. *b*) Mort en 1912 par évolution après symphyse.
14 28 ans. ril 1910.	Fibro-caséeuse progressive générale à gauche.	Total.	*b*) Pleurésie septembre 1910, perforation pulmonaire probable le 25 septembre.	*a*) Excellent. *b*) Mort des suites de perforation.

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
15 F. 22 ans. août 1910.	Caséo-ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Sclérose droite.	Total.	*b*) Pleurésie passagère 1911.	*a*) Excellent. *b*) Guérison clinique avec symphyse e 1913. Depuis perd de vue.
16 H. 29 ans. novembre 1910.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Infiltration discrète du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Pleurésie en mars 1911 secondairement purulente. *b*)Entérite aggravée.	*a*) Assez bon. *b*) État mauvai Perdu de vue. Mo probable.
17 F. 22 ans. novembre 1910.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies graves menstruelles.	Total.	*b*) Pleurésie juin 1911. Symphyse secondaire. *c*) Insuffisance respiratoire.	*a*) Bon. *b*) Symphyse, repris hémoptoïque. Mo 1912.
18 H. 30 ans. novembre 1910.	Pleurésie gauche purulente secondaire à lésions parenchymateuses.	Total.	»	*a*) Excellent, pleu résie tarie 1911. *b*) Pneumothora interrompu, 192 Excellent éta malade travaille.
19 F. 26 ans. juin 1910.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Pleurésie nov. 1910, purulente secondaire. Pleurotomie.	*a*) Bon. *b*) Mort par suppu ration pleurale.
20 F. 18 ans. mai 1911.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Sclérose droite. Laryngite.	Total.	*b*) Pleurésie purulente 1911. Symphyse secondaire.	*a*) Excellent. *b*) Pneumothora interrompu 191 Mariée 1920. Gro sesse 1921. Ét toujours excellen
21 F. 27 ans. février 1911.	Fibro-caséeuse extensive. Hémoptysie du lobe supérieur gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Perdue de vue.

NUMÉRO SEXE DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
22 26 ans. 1911.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Partiel.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax résorbé depuis 1916. Excellent résultat clinique maintenu.
23 30 ans. et 1911.	Fibro-caséeuse ulcéreuse cachectisante du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*c*) Laryngite.	*a*) Bon. *b*) Cachexie progressive, mort en 1913.
24 22 ans. 1911.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie déc. 1911, purulente en 1912. Symphyse secondaire. *c*) Laryngite.	*a*) Bon. *b*) Symphyse, reprise évolutive, mort 1913.
25 28 ans tobre 911.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie 1912, rapidement purulente. *c*) Entérite, perforation intestinale.	*a*) Médiocre. *b*) Mort août 1912 par perforation intestinale.
26 27 ans. tobre 911.	Foyers multiples ulcéro-caséeux du poumon gauche. Hecticité.	Presque total.	*b*) Pleurésie au début purulente en 1912, septicémie. Pleurotomie.	*a*) Médiocre. *b*) Mort après pleurotomie.
27 39 ans. tobre 911.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Hémoptysie. Bronchite du sommet gauche.	Presque total.	*b*) Pleurésie en nov. 1913, perforation pulmonaire déc. 1913.	*a*) Bon. *b*) Mort après perforation pulmonaire.
28 19 ans. évrier 912.	Fibro-caséeuse extensive du lobe supérieur gauche. Hémoptysie. Laryngite.	Total.	*b*) Pleurésie mai 1912, secondairement purulente.	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax interrompu en 1917. état toujours excellent.
29 32 ans. évrier 912.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie juin 1912. *c*) Laryngite, phlébites terminales.	*a*) Bon. *b*) Cachexie progressive, mort janvier 1914.

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
30 H. 31 ans. mai 1912.	Pneumonie caséeuse ulcéreuse de la base gauche. Sclérose du sommet droit.	Partiel.	*b*) Pleurésie juin 1912 secondairement purulente. Symphyse.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho interrompu 19 état actuel ex lent.
31 H. 20 ans. juillet 1912.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit hémoptoïque.	Presque total.	*b*) Pleurésie purulente en octobre 1912.	*a*) Bon. *b*) Perdu de vue.
32 F. 16 ans. octobre 1912.	Broncho-pneumonie ulcéreuse du poumon droit.	Total.	*b*) Épanchement bénin en nov. 1912.	*a*) Assez bon. *b*) Évolution opposé. Mort c plications car ques.
33 F. 21 ans. décembre 1912.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Sclérose du sommet droit. Anémie spécifique.	Total.	*c*) Laryngite.	*a*) Très bon. *b*) Mort février 19 pneumonie g pale.
34 H. 32 ans. décembre 1912.	Ulcéro-caséeuse étendue au poumon gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie avril 1913, rapidement purulente. *c*) Laryngite.	*a*) Bon. *b*) Évolution opposé post-pleu tique. Mort 191
35 F. 19 ans. décembre 1912.	Lésions caséeuses généralisées à gauche.	Total.	*b*) Pleurésie séro-fibrineuse, perforation pulmonaire après effort.	*a*) Bon. *b*) Mort 1915.
36 F. 30 ans. fév. 1913.	Broncho-pneumonie tuberculeuse générale à gauche. Lésions discrètes du sommet droit.	Partiel.	*c*) Laryngite. Hystérectomie pour fibrome en 1920.	*a*) Très bon. *b*) Pneumotho entretenu. Ex lent état.
37 F. 20 ans. fév. 1913.	Fibro-caséeuse congestive du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie juillet 1913. Symphyse consécutive. *c*) Laryngite.	*a*) Excellent. *b*) Collapsus insu santaprèspleuré Mort 1917 d' moptysies.

NUMÉRO DE L'OBSERVATION — DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
38 3 ans. 1913.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*b*) Pleurésie juillet 1913 secondairement purulente. *c*) Laryngite. Abcès annexiel opéré 1917	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax abandonné en 1918. Mariage 1919. Perdue de vue 1922.
39 2 ans. 1913.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie octobre 1913, perforation pulmonaire secondaire.	Mort février 1914.
40 0 ans. 1913.	Fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète au sommet droit.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Évolution côté opposé. Mort déc. 1916.
41 6 ans. 1913.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax entretenu. Grossesse à terme 1920. Évolution du lobe supérieur droit depuis février 1922.
42 4 ans. 1913.	Fibro-caséeuse ulcérense du lobe supérieur droit. Sclérose et bronchite généralisées.	Partiel.	*c*) Laryngite.	*a*) Assez bon. *b*) Mort mai 1914 par évolution côté opposé.
43 5 ans. et 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies récidivantes graves.	Total.	*b*) Pleurésie mars 1914 rapidement suppurée, tarie 1915.	*a*) Excellent. *b*) Mort septembre 1918, pneumonie grippale.
44 0 ans. et 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit à évolution caséeuse.	Total.	*b*) Pleurésie sept. 1913 rapidement suppurée. Symphyse secondaire.	*a*) Excellent. *b*) Interrompu après symphyse. Perdu de vue.
45 3 ans 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit avec petite ulcération.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Perdu de vue.

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
46 F. 22 ans. septembre 1913.	Ulcéreuse localisée du lobe supérieur gauche. Sclérose du même côté.	Partiel.	*b*) Pleurésie déc. 1913. Symphyse secondaire.	*a*) Assez bon. *b*) Reprise évolu après symphy Mort 1918.
47 F. 20 ans. sept. 1913.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	*b*) Pleurésie janvier 1914. *c*) Entérite.	*a*) Assez bon. *b*) Mort mai 19 état infectieux.
48 F. 24 ans. septembre 1913.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète au sommet droit.	Partiel.	*b*) Pleurésie nov. 1913.	*a*) Bon. *b*) Évolution opposé. Mort 1916.
49 H. 19 ans. octobre 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Broncho pneumonie de la base droite. Lésions nod. du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie fébrile déc. 1913.	*a*) Incomplet. *b*) Évolution opposé. Mort 1915.
50 H. 26 ans. octobre 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies récidivantes graves.	»	*c*) Délire toxique au début.	*a*) Bon, arrêt hém tysies. *b*) Perdu de vue
51 F. 16 ans. novembre 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Ulcéreuse de la base gauche.	Total.	*b*) Pleurésie séro-fibrineuse, fébrile un an. Suppuration secondaire. *c*) Abcès par inoculation paroi après ponction guéri par héliothérapie.	*a*) Très bon. *b*) Réduction gressive de la po gazeuse. Guér maintenue.
52 H. 25 ans. nov. 1913.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche progressive.	Total.	*c*) Laryngite améliorée.	*a*) Excellent. *b*) Mort par évo tion côté oppos
53 H. 40 ans. novembre 1913.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Excellent. P mothorax en tenu.

NUMÉRO D'ORDRE, AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
54 1 ans. embre 913.	Caverne extensive du lobe supérieur gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Mort 1916, poussée aigüe côté opposé.
55 5 ans. embre 913.	Pneumothorax gauche (lésions progressives antérieures). Pr Courmont.	Total.	*b*) Pleurésie mars 1914.	*a*) Excellent. *b*) Excellent. Pneumothorax entretenu.
56 2 ans.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit, congestive. Hémoptysies menstruelles graves.	Presque total.	*b*) Pleurésie secondairement purulente.	*a*) Excellent. *b*) Perdue de vue.
57 7 ans. embre 913.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Paraplégie toxique.	Partiel.	*c*) Dyspnée, cyanose, arythmie.	*a*) Interruption précoce. Raison : accidents cardiaques. *b*) Décédée.
58 0 ans. embre 913.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*c*) Laryngite.	*a*) Excellent. *b*) Excellent. Pneumothorax interrompu en janvier 1916. Guérison maintenue. Travaille.
59 7 ans. nvier 914.	Fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Pleurésie suppurée. Symphyse progressive.	Mort 1917 par évolution post-symphysaire.
60 5 ans. nvier 914.	Tuberculose extensive du lobe supérieur droit.	Presque total.	*b*) Pleurésie mars 1915.	*a*) Bon. *b*) Mort 1915, lésions côté opposé.
61 9 ans. 1914.	Caséeuse ulcéreuse extensive du poumon gauche. Lésions discrètes au sommet droit.	Presque total.	*b*) Pleurésie mars 1914.	*a*) Assez bon. *b*) Mort octobre 1914 évolution côté opposé.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
62 H. 21 ans. mars 1914.	Fibro-caséeuse progressive du poumon gauche. Hémoptysies.	Partiel.	*b*) Pleurésie mai 1914.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho interrompu jan 1916. Guéris maintenue.
63 F. 25 ans. mai 1914.	Ulcéreuse-extensive du lobe supérieur gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Perdue de vu
64 H. 40 ans. juin 1914.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche et base. Hémoptysies graves.	Partiel.	*b*) Épanchement abondant août 1914 perforation pulmonaire.	*a*) Excellent. *b*) Mort par perf tion pulmonaire
65 H. 24 ans. juin 1914.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Pleurite base gauche.	Partiel	»	*a*) Bon. *b*) Pneumotho interrompu sept bre 1914, perdu vue depuis.
66 F. 37 ans. juin 1914.	Fibro-caséeuse progressive du lobe supérieur droit congestive. Hémoptysies.	Total.	*c*) Dyspnée, congestion base gauche.	*a*) Médiocre. *b*) Intolérance, ab don précoce. M
67 F. 17 ans. 1er juillet 1914.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*c*) Accidents toxémiques gastro-intestinaux.	*a*) Mauvais. *b*) Cachexie ; fo cas. lobe supéri droit. Mort nov bre 1914.
68. H. 28 ans. 9 juillet 1914.	Fibro-caséeuse étendue à gauche. Bronchite superficielle à droite.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile septembre 1914.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho interrompu 19 résultat excel maintenu.
69 F. 19 ans. 20 juillet 1914.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Epiphénomènes bronchiques.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile octobre 1914.	*a*) Très bon. *b*) Pneumotho interrompu. G sesse à terme 1 Résultat excel maintenu.

NUMÉRO AGE NF, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
70 18 ans. 2 juillet 1914.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Lésions discrètes du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*b*) Pleurésie fébrile septembre 1914. Perforation pulmonaire 1915. *c*) Phénomènes toxiques gastro-intestinaux passagers.	*a*) Médiocre. *b*) Mort février 1915.
71 33 ans. 2 juillet 1914.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies. Bronchite superficielle bilatérale.	Partiel.	»	*a*) Assez bon. *b*) Mort 1916, évolution côté opposé.
72 20 ans. 9 sept. 1914.	Fibro-caséeuse progressive du lobe supérieur gauche. Hémoptysie. Lésions discrètes du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie purulente immédiate.	*a*) Nulle évolution côté droit. *b*) Mort.
73 23 ans. 4 sept. 1914.	Ulcéro-caséeuse du poumon gauche. Lésions discrètes du sommet droit.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile mai 1915.	*a*) Excellent. *b*) Perdue de vue.
74 26 ans. 4 sept. 1914.	Fibro-caséeuse ulcéreuse progressive du lobe supérieur gauche. Sclérose du sommet droit.	Total.	*b*) Pleurésie récidive secondairement purulente.	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax entretenu, réduction progressive cavité.
75 26 ans. février 1915.	Broncho-pneumonie caséeuse gauche. Hémoptysies.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Évolution côté opposé, mort nov. 1917.
76 20 ans. mars 1915.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit. Hémoptysies. Lésions discrètes du sommet gauche.	»	»	*a*) Assez bon. *b*) Pneumothorax interrompu 1920, état médiocre, poussées fébriles.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
77 F. 37 ans. 28 avril 1915.	Ulcération extensive du lobe supérieur droit. Bronchite bilatérale.	Total.	*b*) Petit épanchement juin 1915. *c*) Laryngite.	*a*) Amélioration n persistance épiph bronchiques. *b*) Abandon a 4 mois. Mort.
78 H. 14 ans. 12 avril 1915.	Pneumonie à la base gauche ; pleurésie purulente parapneumonique. Évolution caséeuse rapide. Fibro-caséeuse du sommet droit.	Partiel.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothor entretenu 4 m guérison absol Malade travaille
79 F. 24 ans. 25 mai 1915.	Caséeuse extensive du poumon gauche ; hépatisation de la base avec exsudat pleural.	Partiel.	*b*) Pleurésie secondairement purulente.	*a*) Excellent. *b*) Évolution pour droit. Mort 1918.
80 F. 38 ans. 1er juillet 1915.	Fibro-caséeuse ulcéreuse progressive du poumon droit. Lésions du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*b*) Pleurésie temporaire septembre 1915.	*a*) Assez bon, n incomplet à ca lésions opposée *b*) Perdue de vu
81 F. 37 ans. 13 juillet 1915.	Fibro-caséeuse à tendance ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	*b*) Pleurésie en août 1915. *c*) Entérite août-septembre 1916.	*a*) Excellent. *b*) Mort par enté en juillet 1917.
82 F. 19 ans. 10 sept. 1915.	Fibro-caséeuse à tendance caséeuse extensive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile octobre 1915. Suppuration secondaire. Symphyse progressive.	*a*) Bon, un peu cyanose, amaig sement. *b*) Pneumotho interrompu en vier 1917 (S physe), état ac très bon. Pe tances lésions pides.
83 F. 40 ans. 15 nov. 1915.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur gauche avec épiphénomènes congestifs, même côté.	Total.	*b*) Pleurésie temporaire.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho abandonné en état général et bons.

NUMÉRO AGE AE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
84 22 ans. 8 nov. 1915.	Tuberculose caséeuse extensive du lobe supérieur gauche. Foyers à signes intermittents du lobe supérieur droit.	Total.	*c*) Laryngite.	*a*) Coup de fouet donné par le pneumothorax aux lésions congestives du poumon droit. Interruption. *b*) Décès janvier 1916.
85 35 ans. vembre 1915.	Tuberculose fibro-caséeuse progressive du poumon gauche. Hémoptysies.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax interrompu en juillet 1922 pour symphyse progressive sans pleurésie.
86 23 ans. janvier 1916.	Tuberculose fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche avec épiphénomènes congestifs.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax entretenu. La malade s'est mariée depuis son pneumothorax et a mené à bien une grossesse. Enfant bien portant. Résultat maintenu en 1922.
87 18 ans. février 916.	Tuberculose fibro-caséeuse ulcéreuse du poumon gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax interrompu depuis mai 1922. Mauvais état général. Reprise évolution.
88 18 ans. février 916.	Tuberculose caséeuse ulcéreuse extensive des 2/3 supérieurs du poumon gauche. Épiphénomènes congestifs.	Presque total.	*b*) Pleurésie fébrile avril 1916. Épanchement abondant purulent en septembre. Symphyse.	*a*) Excellent. *b*) Après symphyse réexpansion du poumon non guéri. État actuel médiocre (gros foyers gauches). Bon état général.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
89 F. 26 ans. 15 mars 1916.	Tuberculose broncho-pneumonique de la totalité du poumon gauche. Caverne du sommet. Infiltration débutante du sommet droit.	Presque total.	*b*) Pleurésie fébrile août 1916. Épanchement très abondant récidivant. Purulent juin 1917.	*a*) Bon, relèvem graduel inespé Fièvre modérée j qu'après pleuré *b*) Assez bon. Lés torpide du somm droit. Encore ent tenu en 1922.
90 F. 12 ans. 18 juillet 1916.	Tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Épiphénomènes congestifs de la base.	Partiel. Pressions négatives (déplacement du médiastin)	*b*) Petit épanchement septembre 1918.	*a*) Excellent. *b*) Pneumothor entretenu jusqu 1920. Perdue vue.
91 F. 23 ans. 5 août 1916.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Petite caverne du sommet.	Partiel.	»	*a*) Bon. *b*) Pneumothor entretenu jusqu 1920.
92 H. 23 ans. 7 octobre 1916.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit et du sommet du lobe inférieur. Infiltration très discrète du sommet gauche. Hémoptysies.	Partiel.	*b*) Pleurésie fébrile mai 1917.	*a*) Assez bon. *b*) Mort en juin 19
93 F. 24 ans. 10 octobre 1916.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Épiphénomènes congestifs. Foyers juxta-hilaires du poumon droit.	Presque total.	*c*) Laryngite.	*a*) Très bon. *b*) Pneumothor continué jusqu 1920.
94 F. 28 ans. 4 nov. 1916.	Tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur gauche ancienne; poussée évolutive récente de toute l'étendue du poumon.	Total.	*b*) Pleurésie février 1917, secondairement purulente.	*a*) Très bon. *b*) Bon. Sympt partielle après pleurésie. Int rompu mars 19

UMÉRO AGE E, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
95 29 ans. 916.	Fibro-caséeuse du poumon gauche. Infiltration discrète du sommet droit.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Pneumothorax interrompu en octobre 1917. Mort en novembre 1918 par reprise évolution.
96 33 ans. déc. 916.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Épiphénomènes bronchiques du même côté.	Partiel.	*b*) Épanchement 1918, pneumothorax interrompu momentanément.	*a*) Bon. *b*) Pneumothorax interrompu janvier 1918, 3 mois. Interruption définitive septembre 1918. Reprise évolution.
97 33 ans. évrier 917.	Ulcéro-caséeuse général gauche. Hémoptysies graves. (Dr Colbert, Cambo).	Partiel.	*b*) Pleurésie précoce.	*a*) Excellent. *b*) Perdu de vue; encore entretenu en 1919.
98 20 ans. février 917.	Caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies graves.	Partiel.	*b*) Pleurésie fébrile mai 1917, secondairement purulente.	*a*) Très bon. *b*) Évolution côté opposé, mort 1920.
99 30 ans. mars 917.	Fibro-caséeuse confluente progressive du lobe supérieur gauche et de la base.	Partiel.	*b*) Pleurésie fébrile mai 1917.	*a*) Assez bon. *b*) Mort août 1918.
100 29 ans. mars 917.	Caséo-ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Presque total.	*b*) Pleurésie 1917 récidivante.	*a*) Bon. *b*) Perdue de vue. Pneumothorax entretenu encore en 1919.
101 32 ans. 1917.	Ulcéreuse du poumon gauche. (Dr Leuret, Bordeaux).	Partiel.	*b*) Grand épanchement octobre 1917.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, entretenu.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
102 F. 20 ans. 19 juillet 1917.	Fibro-caséeuse étendue du poumon gauche.	Total.	*b*) Pleurésie septembre 1917 secondairement purulente.	*a*) Très bon. *b*) Symphyse, ab don, reprise évo tive. Mort 1918
103 F. 18 ans. 28 juillet 1917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile temporaire décembre 1917.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho encore entreten 1919. Perdu de depuis.
104 F. 28 ans. 4 sept. 1917.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche congestive.	Partiel.	*b*) Épanchement fébrile septembre 1917 secondairement purulent.	*a*) Bon, mais lé côté opposé. *b*) Encore entret 1919, depuis per de vue.
105 F. 33 ans. 4 sept. 1917.	Fibro-caséeuse de la totalité du poumon gauche.	Partiel.	*b*) Épanchement précoce abondant. *c*) Dilatation cœur droit. Embolie mortelle.	*a*) Nul. *b*) Mort embo 1918.
106 H. 36 ans. 5 sept. 1917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du poumon gauche. Congestion de la base. Sclérose du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie séro-fibrineuse, novembre 1917.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, en tenu.
107 F. 23 ans. 29 sept. 1917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Infiltration discrète du lobe supérieur gauche.	Total.	*c*) Bronchite, dyspnée.	*a*) Interruption coce pour br chite. *b*) Perdue de vu
108 H. 21 ans. 5 nov. 1917.	Fibro-caséeuse évolutive des 2/3 supérieurs du poumon droit. Hémoptysies.	Total.	*c*) Entérite passagère, déplacement facile du médiastin.	*a*) Assez bon. *b*) Bon, entreten
109 F. 30 ans. 8 nov. 1917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du poumon gauche. Nodules discrets du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile mars 1918. *c*) Entérite, troubles hépat. passagers.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu en eu 1919, de perdue de vue.

UMÉRO AGE E, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
110 37 ans. nov. 917.	Fibro-caséeuse progressive du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Pleurésie fébrile février 1918. *c*) Vomissements réflexes.	*a*) Bon. *b*) Décédé mai 1920.
111 33 ans. nov. 917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies graves.	Total.	*b*) Pleurésie temporaire décembre 1918.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu encore 1919, depuis perdu de vue.
112 mme. nov. 917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du sommet gauche.	Total.	*b*) Pleurésie février 1918.	*a*) Excellent. *b*) Perdu de vue depuis 1919.
113 20 ans. mars 918.	Caséeuse ulcéreuse du lobe inférieur gauche et du lobe supérieur. Lésions symphysaires débutantes de la base droite.	Total.	*b*) Pleurésie presque immédiate.	*a*) Nulle évolution, lésions base droite. *b*) Mort avril 1918.
114 17 ans. 1918.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur et du lobe inférieur gauche. (Dr Bayle).	Total.	*b*) Pleurésie en juin 1919 récidivante. *c*) Atteinte grippale avril 1920. Guérison.	*a*) Excellent. *b*) Excellent maintenu. Pneumothorax entretenu.
115 32 ans. nov. 918.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies graves à répétition.	Total.	*b*) Épanchement janvier 1919, ponctionné plusieurs fois. *c*) Perforation pulmonaire : vomique, octobre 1910. Pleurotomie, janvier 1920.	*a*) Assez bon. *b*) Suppuration pleurale. Mort en mai 1920.
116 34 ans. t. 1919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Grand partiel.	*b*) Épanchement janvier 1920. *c*) Interlobite droite mai 1920.	*a*) Bon. *b*) Très bon, entretenu, état satisfaisant.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
117 H. 20 ans. 6 nov. 1919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement janvier 1920, ponctionné 1920, resorbé 1922.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, ré tat splendide.
118 F. 19 ans. 1er déc. 1919.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Épanchement janvier 1920.	*a*) Amélioration *b*) Évolution opposé, mort tembre 1920.
119 F. 18 ans. 17 février 1920.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche.	Grand partiel. Adhérence base.	*b*) Épanchement avril 1920. *c*) Réactions nerveuses.	*a*) Excellent. *b*) Apparition g épanchement let 1920. Déc
120 F. 20 ans. 10 février 1920.	Infiltration nodulaire diffuse du lobe supérieur gauche à tendance ulcéreuse.	Presque total.	*b*) Épanchement abondant; dyspnée, mai 1920. Ponction.	*a*) Excellent. *b*) Pneumotho interrompu re évolution.
121 H. 20 ans. 28 février 1920.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Excellent, e tenu.
122 F. 30 ans. 11 mars 1920.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Grand partiel. Sommet adhérent.	*b*) Pleurésie avril 1920, ponction.	*a*) Bon. *b*) Perdue de v
123 F. 36 ans. 1er sept. 1917.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du poumon gauche. Pleurite sèche à la base droite.	Partiel.	*b*) Épanchement décembre 1917.	*a*) Très satisfai *b*) Interrompu résultat maint bon état gén
124 F. 26 ans. sept. 1918.	Fibro-caséeuse extensive du poumon gauche.	Total.	»	*a*) Guérison rente. *b*) Excellent, mothorax e tenu.

NUMÉRO D'ENTRÉE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
125 28 ans. mars 919.	Intoxication par les gaz, bronchite, hémoptysie. Bac. cas. du lobe supérieur droit.	Partiel.	*b*) Pleurésie juillet 1919.	*a*) Excellent. *b*) Interrompu juin 1920 à cause de symphyse progressive, poussée consécutive, actuellement bon état.
126 21 ans. août 918.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Grand partiel.	*b*) Pleurésie septembre 1918.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, entretenu, malade travaille.
127 21 ans. avril 919.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysie.	Total.	*a*) Syncope à la 1re insufflation. *b*) Pleurésie juin 1919, ponction. *c*) Hernie du médiastin par surpression.	*a*) Excellent, hémostatique. *b*) Entretenu, excellent.
128 22 ans. 7 mai 919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Epiphénomènes bronchiques.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, excellent.
129 31 ans. avril 919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit.	Presque total.	*b*) Pleurésie, mai 1919.	*a*) Médiocre. *b*) Perdue de vue depuis 1919.
130 19 ans. avril 919.	Fibro-caséeuse étendue poumon gauche. Hémoptysie.	Grand partiel.	»	*a*) Excellent. *b*) Perdu de vue.
131 20 ans. 1919.	Fibro-caséeuse totalité du lobe supérieur gauche.	Grand partiel.	*b*) Pleurésie, février 1920.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu jusqu'en 1920, depuis perdue de vue.
132 17 ans. nov. 919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, bon état.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
133 F. 26 ans. 27 nov. 1919.	Fibro-caséeuse ulcéreuse étendue à gauche. Sclérose sommet droit.	Partiel.	*b*) Épanchement février 1920, ponction, symphyse. *c*) Foyer congestion sommet droit.	*a*) Amélioration p tielle. *b*) Évolution. Dé dée.
134 H. 18 ans. 25 sept. 1919.	Ulcère du lobe supérieur gauche.	Partiel base adhérente.	*b*) Épanchement récidivant novembre 1920. *c*) Interlobite supérieure droite.	*a*) Amélioration é général. *b*) Interruption r reprise évoluti Décès 1922.
135 F. 27 ans. 9 août 1920.	Sclérose droite avec petite ulcérat. Participation pleurale. Asthme symptomatique.	Très partiel.	»	*a*) Mauvais, t limité. *b*) Abandon préco évolution, é général médioc
136 H. 30 ans. 20 nov. 1920.	Fibro-caséeuse du sommet gauche hémoptoïque.	Total.	*b*) Épanchement décembre 1920, ponctionné. Symphyse progressive.	*a*) Bon, hémos tique. *b*) Entretenu, réd tion cavité. état.
137 H. 18 ans. 4 mai 1920.	Ulcéreuse localisée du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Petit épanchement juin 1920.	*a*) Très bon. Gu son clinique. *b*) Excellent, ent tenu.
138 F. 29 ans. 14 sept. 1920.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Lésions diffuses à gauche.	Partiel.	»	*a*) Guérison cliniq *b*) Interrompu persistance d'ad rences. Collap trop limité.
139 F. 24 ans 16 fév. 1921.	Ulcéro-fibreuse gauche. Dilatations bronchiques droites. Hémoptysies.	»	»	*a*) Hémostatiq d'urgence. *b*) Décédée.
140 F. 30 ans. mai 1920.	Caséeuse évolutive du lobe supérieur gauche. Lésion début. sommet droit. (Dr Cordier, Lyon.)	Partiel.	»	*a*) Aggravatio abandon précoc *b*) Décès après tho coplastie.

NUMÉRO D'ORDRE, AGE ET DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
141 17 ans. octobre 920.	Ulcéro-fibreuse juxta-scissurale du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Petit épanchement décembre 1920. *c*) Hernie du médiastin.	*a*) Grosse amélioration. *b*) Entretenu, excellent.
142 17 ans. mars 921.	Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit. Sclérose à gauche.	Très partiel.	»	*a*) Aggravation. *b*) Décédée septembre 1921.
143 25 ans. octobre 920.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète du lobe supérieur droit.	Grand partiel.	*c*) Intolérance gastrique au début.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, excellent état.
144 24 ans. anvier 921.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète du sommet droit.	Partiel.	*b*) Épanchement juillet 1921.	*a*) Grosse amélioration. *b*) Entretenu mais réduit, état général bon.
145 mme. mars 921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche.	Grand partiel.	*a*) Ponction évacuatrice de 2 litres (séro fibrineuse) juillet 1921. Le 29 avril, syndromes de perforation spontanée grave. En mai, fistule oblitérée. En octobre, elle se rétablit.	*a*) Bon. *b*) Décès octobre 1921.
146 mme. mai 920.	Évolution fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Lésions discrètes du sommet droit.	Total.	*b*) En juin 1920, légère épanchement. En avril 1921, pleurésie fébrile et poussée du sommet droit.	*a*) Très bon. *b*) Résultat bon sauf troubles nerveux. Maintenu en 1922. Pneumothorax entretenu.
147 mme. mars 921.	Grosse lésion ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit.	Très partiel.	*b*) Épanchement immédiat. *c*) Évolution continue. Entérite bacillaire.	Décès en septembre 1921 par entérite et évolution pulmonaire.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
148 Femme. 16 juillet 1919.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit.	Très partiel.	»	*a*) Arrêt évolu puis reprise. *b*) Décès 1920.
149 Homme. 17 avril 1920.	Infiltration broncho-pneumonique du lobe supérieur gauche. Laryngite.	Incomplet.	*a*) Ponction évacuatrice. *b*) Petit épanchement, mai 1920 devenu chronique.	*a*) Excellent. *b*) Parfait. En tenu.
150 Femme. avril 1920.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit. Entérite Mauvais état général.	Partiel.	»	*a*) Médiocre. *b*) Décès.
151 Homme. 2 avril 1921.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Laryngite.	Partiel.	*b*) Épanchement mai 1921, résorbé en novembre 1921.	*a*) Bon. *b*) Entretenu. Ré tat partiel.
152 Femme. 7 mai 1920.	Pneumonie nécrosante partie antérieure du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Épanchement abondant, fébrile septembre 1920.	*a*) Excellent. *b*) Évolution opposé. Décès 1922 par mé gite.
153 Femme. 5 juillet 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse de la totalité du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement (novembre 1921). *c*) Poussée évolutive du sommet gauche contemporaine de l'épanchement. Évolution secondaire fatale. Tachycardie paroxystique.	*a*) Bon. *b*) Pneumotho abandonné en vier ;par évolu côté opposé. D avril 1922.
154 Femme. 12 avril 1921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit en pleine évolution. Lésions du sommet gauche.	Partiel.	»	*a*) Arrêt évoluti *b*) Bon. Entrete

NUMÉRO, AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
55 mme. nov. 919.	Pneumothorax déjà établi. (Dr Gausset, Montpellier.)	Total.	*b*) Pleurésie purulente ponctionnée. *c*) Reprise évolution côté opposé.	*a*) Bon. *b*) Entretenu par de petites quantités. Médiocre.
56 mme. mars 920.	Pneumothorax déjà établi pour hémoptysies. (Dr Bertier, Grasse.)	Grand partiel.	*b*) Épanchement juin 1920, résorbé, mais réapparu en octobre.	*a*) Bon. *b*) Bon. Entretenu.
57 mme. mai 921.	Fibro-caséeuse évolutive hémoptoïque du poumon gauche.	Grand partiel.	*b*) Épanchement précoce (2e insufflation) du type tuberculeux.	*a*) Bon. Non complet. *b*) Abandonné par développement d'adhérences. Résultat bon, maintenu.
58 mme. avril 921.	Fibro-caséeuse à tendance très ulcéreuse du lobe supérieur droit. Laryngite. Hémoptysies.	Total.	*a*) Ponctions successives. *b*) Épanchement précoce chronique. *c*) Insuffisance cardiaque temporaire.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, excellent.
59 mme. juillet 921.	Ulcéreuse lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement septembre 1921. *c*) Hydarthrose du genou gauche.	*a*) Bon. *b*) Grossesse à terme 1921. Pneumothorax interrompu en déc. 1921. Évolution côté opposé.
60 mme. 1920.	Ulcéreuse congestive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	*b*) Épanchement 1921. Ponction. Perforation mars 1921. Oblitération fistule.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, satisfaisant.
61 mme. nov. 920.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit évolutive. Lésions diffuses à gauche.	Grand partiel.	*b*) Épanchement idiopathique nov. 1920, secondairement tuberculeux ; réexpansion partielle, évolution passagère côté opposé.	*a*) Très bon. *b*) Pneumothorax cessé janvier 1922 évolution et pleurésie côté sain.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
162 Homme. janv. 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Lésions fibreuses au sommet gauche, non évolutives.	Presque total.	*b*) Épanchement précoce fébrile.	*a*) Bon, mais promis par pl sie. *b*) Entretenu, tat bon.
163 Femme. nov. 1920.	Infiltration totale gauche, ulcéreuse sommet gauche. Lésion discrète côté droit.	Partiel adhérence scissurale.	*b*) Épanchement décembre 1920 récidivant. Ponction. *c*) Néphrite juin 1922.	*a*) Excellent. *b*) Compromis néphrite, évol secondaire pro sive. Déc novembre 192
164 Femme. 27 juillet 1920.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit. Scissurite.	Partiel adhérence scissurale.	*b*) Épanchement août 1920 avec syndrome aigu. Petits épanchements à répétition. *c*) Réactions menstruelles.	*a*) Très bon. *b*) Très bon, tenu.
165 Femme. 13 août 1920.	Fibro-caséeuse congestive grave du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement abondant juillet 1921 récidivant suppuré. Ponctions.	*a*) Bon. *b*) Excellent, tenu.
166 Femme. sept. 1920.	Caséeuse ulcéreuse de la totalité du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Épanchement mai 1921. *c*) Laryngite.	*a*) Bonne amél *b*) Entretenu, état général cre.
167 II. 20 ans. 27 nov 1920.	Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit. Fibro-caséeuse discrète du lobe supérieur gauche.	Grand partiel.	*b*) Épanchement janvier 1920.	*a*) Bonne ar ration généra *b*) Décédé suit grippe (?) f 1922.
168 F. 24 ans. 17 janv. 1921.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total puis réexpansion.	*b*) Épanchement 26 mai 1921.	*a*) Bon. *b*) Interruption 1922 par réc sion progressi

ÉRO E DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
9 ans. oût 20.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Sclérose diffuse bilatérale. Laryngite.	Grand partiel.	*b*) Épanchement octobre 1920, symphyse secondaire.	*a*) Amélioration temporaire. *b*) Interruption, état médiocre.
0 ans. 1920.	Fibro-caséeuse évolutive du lobe supérieur droit. Hémoptysies. (Dr Croizier, St-Étienne.)	Total.	*b*) Épanchement février 1921.	*a*) Guérison apparente. *b*) Entretenu, excellent.
1 ans. mars 21.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Épanchement août 1921.	*a*) Très bon. *b*) Bon, entretenu, malade travaille.
2 ans. 1920.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Adénopathie trachéo-bronchique.	Partiel.	*b*) Épanchement novembre 1920. *c*) Entérite préexistante aggravée.	*a*) Amélioration générale et locale. *b*) Entérite et évolution côté opposé. Décès avril 1922.
3 ans. illet 20.	Tuberculose broncho-pneumonique, évolution subaiguë.	Partiel.	*b*) Épanchement août 1920.	*a*) Guérison clinique. *b*) Entretenu, excellent.
4 ans. tobre 21.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Fibrose du sommet droit. Laryngite. Hémoptysies.	Hémostatique d'urgence.	»	Résultat médiocre. Continuation hémoptysies. Généralisation terminale. Décès octobre 1921.
5 ans. nov. 20	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche congestive.	Presque total.	*b*) Petit épanchement tuberculeux chronique. *c*) Entérite.	*a*) Très bon. *b*) Excellent, entretenu.
6 ans. tobre 20.	Broncho-pneumonie caséeuse évolutive aiguë gauche.	Presque total.	*b*) Épanchement en février 1921 récidivant. Purulent en 1922. Ponctions.	*a*) Très bon. *b*) Entretenu, mais symphyse progressive et réexpansion partielle.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIA *b*) ACTUELS
177 F. 24 ans. 28 mars 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse congestive du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Petit épanchement avril 1921, rapidement résorbé ; second plus important août 1921, durable.	*a*) Grosse ané tion. *b*) Excellent, tenu.
178 F. 21 ans. 27 juillet 1921.	Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement septembre 1921. *c*) Diarrhée, amaigrissement.	*a*) Bon locale *b*) Excellent, tenu.
179 F. 22 ans. 18 mai 1921.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel.	*b*) Épanchement juin 1921. Ponction.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, réduction pr sive poche ga
180 F. 21 ans. 14 sept. 1921.	Ulcéreuse du lobe supérieur droit. Sclérose du sommet gauche.	Total.	*c*) Entérite secondaire.	*a*) Bon. *b*) Décès par ent
181 F. 21 ans. 19 juillet 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur droit.	Grand partiel.	»	*a*) Bon. *b*) Bon, entr
182 F. 24 ans. 10 sept. 1921.	Fibro-caséeuse évolutive étendue du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète du sommet droit.	Partiel adhérence scissurale.	*c*) Amaigrisssement continu.	*a*) Bon. *b*) Entretenu,
183 F. 20 ans. 26 sept. 1921.	Fibro-caséeuse congestive gauche. Hémoptysies.	Partiel adhérence scissurale.	*b*) Épanchement juillet 1921, ponction.	*a*) Bon. *b*) Très bon, tenu.
184 Femme. 26 sept. 1921.	Fibro-caséeuse évolutive généralisée à gauche. Hémoptysies.	Partiel coupole adhérente.	*b*) Petit épanchement menstruel vite résorbé. Grand épanchement mars 1922, ponction.	*a*) Bon. *b*) Satisfaisant, tenu.

no e date	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
5 me. 1921.	Infiltration caséeuse généralisée à droite.	Total.	*b*) Épanchement décembre 1921. *c*) Entérite secondaire grave.	*a*) Bon. *b*) Entretenu.
6 ans. 1921.	Fibro-caséeuse congestive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies menstruelles.	Total.	*b*) Épanchement décembre 1921. *c*) Intolérance gastrique.	*a*) Bon. *b*) Bon, entretenu.
7 ans. 1921.	Fibro-caséeuse congestive du poumon droit. (Dr Crépin.)	Total.	*b*) Épanchement août 1921.	*a*) Bon. *b*) Bon, entretenu.
8 ans. tobre 1.	Fibro-caséeuse congestive hémoptoïque du lobe supérieur gauche. (Dr Brette.)	Partiel.	*b*) Épanchement janvier 1922, ponction. Symphyse progressive.	*a*) Assez bon. *b*) Interrompu, état assez bon.
9 ans. tobre 1.	Fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies menstruelles. (Dr Brette.)	Partiel.	*c*) Vomissements. Entérite.	*a*) Médiocre ; persistance de la fièvre ; évolution côté droit. *b*) Interrompu, évolution côté opposé.
ans. 921.	Pneumothorax artificiel gauche. Laryngite. (Dr Philip.)	Grand partiel.	*b*) Épanchement novembre 1921. Ponction. *c*) Eclampsie opératoire mortelle dans la phase tardive.	*a*) Bon. *b*) Décès mars 1922 éclampsie pleurale.
ne. 921.	Fibro-caséeuse évolutive du lobe supérieur droit.	Total.	*c*) Entérite préexistante aggravée.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, mais état aggravé par entérite.
ans. 921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. Fibrose discrète du lobe supérieur gauche. (Dr Brette.)	Partiel.	*b*) Épanchement juillet 1922.	*a*) Assez bon. *b*) Entretenu, bon.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
193 F. 16 ans. 24 janvier 1922.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Pleurésie gauche ancienne. Sclérose droite. (Dr Brette.)	Très partiel.	»	*a*) Médiocre. *b*) Interrompu, partiel.
194 F. 34 ans. 12 août 1921.	Fibro-caséeuse congestive hémoptoïque sommet droit. (Dr Chabalier, Lyon.)	Partiel du lobe supér. et moyen adhérence.	*b*) Petit épanchement, octobre 1921.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, réduite.
195 F. 27 ans. 26 février 1921.	Ulcéreuse du lobe moyen droit. (Dr Croizier, St-Étienne.)	Partiel.	»	*a*) Bon. *b*) Entretenu, faisant.
196 F. 32 ans. 16 février 1921.	Ulcéreuse localisée du lobe supérieur gauche. (Dr Brette.)	Très partiel.	*b*) Epanchement mars 1922.	*a*) Médiocre. *b*) Pneumoth abandonné, g amélioration le. État gén excellent.
197 H. 20 ans. 5 mars 1922.	Bacillose aiguë forme pneumonique du lobe moyen droit.	Partiel adhérence scissurale.	*b*) Épanchement avril 1922. Ponctions.	*a*) Bon. *b*) Entretenu,
198 F. 35 ans. octobre 1919.	Pneumothorax artificiel gauche. (Dr Cordier.)	Total.	*c*) Troubles gastro-intestinaux, cessation momentanée du pneumothorax.	*a*) Bon. *b*) Bon, entre
199 F. 24 ans. 26 mars 1922.	Fibro caséeuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Total.	*c*) Tachycardie paroxystique, état délirant; psychose passagère.	*a*) Bon, hém tique. *b*) Bon, entre
200 F. 24 ans. novembre 1921.	Pneumothorax pour lésions broncho-pneumoniques du lobe supérieur droit. (Dr Croizier, St-Étienne.)	Partiel.	*b*) Épanchement mai 1922. Ponction.	*a*) Très bon. *b*) Bon, entre

MÉRO AGE E, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
201 22 ans. déc. 921.	Fibro caséeuse ulcéreuse du poumon droit. (Dr Croizier)	Grand partiel.	»	*a*) Bon. *b*) Bon, entretenu.
202 30 ans. sept. 920.	Pneumothorax pour lésion fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. (Dr Zubiani.)	Presque total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, malade travaille.
203 27 ans. 1921.	Lésion fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. (Dr Croizier.)	Total.	*b*) Grand épanchement, juillet 1921, ponctionné.	*a*) Assez bon. *b*) Entretenu, état général médiocre, évolution côté opposé.
204 34 ans. ctobre 920.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche et lobe inférieur.	Partiel.	*b*) Épanchement janvier 1921, ponction.	*a*) Assez bon. *b*) Interrompu par symphyse progressive.
205 4 ans. juin 918.	Caséeuse du poumon gauche. Début fibro-caséeux du lobe moyen droit.	Total.	*b*) Séro-fibrineuse, juillet 1918, purulente secondairement, ponction.	*a*) Excellent. *b*) Interrompu, symphyse, résultat bon maintenu.
206 2 ans. juin 918.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du sommet gauche.	Partiel.	*b*) Épanchement octobre 1918, persistant.	*a*) Bon. *b*) Perdue de vue.
207 0 ans. ept. 918.	Fibro-caséeuse progressive du poumon droit. Infiltration discrète du lobe supérieur gauche.	Total.	*a*) Lipothymie sans gravité. *c*) Troubles gastriques.	*a*) Assez bon. *b*) Pneumothorax interrompu, décès 1922.
208 7 ans. ept. 918.	Ulcéro- aséeuse extensive du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Partiel.	»	*a*) Bon. *b*) Entretenu, bon état.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
209 F. 27 ans. 25 sept. 1918.	Tuberculose caséeuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Épanchement tardif.	*a*) Excellent. *b*) Grossesse 1921- Accouchement n mal. Septicé puerpérale gra Évolution c opposé.
210 H. 19 ans. 17 août 1918.	Fibro-caséeuse à tendance ulcéreuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Épanchement purulent grave fébrile.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Évo tion côte opp juillet 1922.
211 Femme. 4 nov. 1918.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur droit, congestion base gauche.	Partiel adhérence scissurale.	*b*) Épanchement fébrile.	*a*) Mauvais. *b*) Décès.
212 F. 25 ans. 25 nov. 1918.	Ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche. Infiltration nodulaire discrète du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Perdue de v
213 H. 20 ans. 30 avril 1919.	Fibro-caséeuse 1/3 supérieur du lobe supérieur gauche avec foyer ulcéreux au sommet. Sclérose du sommet droit.	Total.	*b*) Épanchement janvier 1920. *c*) Évolution côté opposé.	*a*) Très bon. *b*) Mort octo 1920.
214 F. 25 ans. 8 mai 1919.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Total.	*b*) Épanchement novembre 1919.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, en tenu.
215 F. 21 ans. 14 mai 1919.	Ulcéro-caséeuse généralisée à gauche à évolution aiguë.	Total.	*b*) Épanchement juin 1921.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, en tenu.
216 F. 18 ans. 5 juin 1919.	Tuberculose caséeuse massive du lobe supérieur droit à évolution subaiguë. Hémoptysies.	Total.	*b*) Épanchement 20 septembre 1919.	*a*) Excellent. *b*) Excellent, en tenu.

UMÉRO AGE E, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
217 21 ans. juillet 1919.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit. État toxi-infectieux.	Grand partiel. Symphyse du sommet.	»	*b*) Mort par défaillance cardiaque, septembre 1919.
218 20 ans. juillet 1919.	Tuberculose ulcéreuse extensive du lobe supérieur gauche.	Partiel. Adhérence lobe supér. jusqu'à scissure.	*b*) Épanchement tuberculeux 25 août 1919.	*b*) Mort février 1920.
219 23 ans. uil. 1919.	Tuberculose ulcéreuse évolutive du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Total.	»	*b*) Perdue de vue.
220 32 ans. juillet 1919.	Infiltration nodulaire juxta-scissurale du lobe supérieur et du lobe moyen avec congestion de la base à gauche.	Partiel. Adhérence du sommet.	*b*) Épanchement purulent janvier 1920, plusieurs ponctions.	*a*) Très bon. *b*) Entretenu. Excellent.
221 46 ans. octobre 1919.	Pleuro-pneumonie gauche. Cavité pleurale (pleurésie suppur. interlobaire) ou pulmonaire (caverne gangréneuse).	Partiel. Adhérence du sommet.	»	*a*) Bon. *b*) Entretenu. Excellent.
222 29 ans. déc. 1919.	Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit.	Petit décollement de la base. Insuffl. interrompues après 5e.	*b*) Épanchement aprés 1re insufflation. *c*) Laryngite. Entérite.	*a*) Médiocre. *b*) Décès février 1920.
223 20 ans. mars 1920.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit.	Partiel.	*b*) Épanchement 2e insufflation. *c*) Entérite.	*a*) Interruption à la 5e insufflation pour pleurésie et entérite. *b*) Décès mai 1920.
224 13 ans. mars 1920.	Pneumonie nécrosante du lobe supérieur gauche.	Partiel. Adh. scissur. Réexpansion tardive.	*b*) Épanchement 28 avril 1920.	*a*) Bon. *b*) Décès par évolution bilatérale.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
225 H. 20 ans. 22 mars 1920.	Fibro-caséeuse ulcéreuse sus-hilaire à droite. Infiltration juxta-scissurale discrète à gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, exce lent.
226 H. 20 ans. 7 mai 1920.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche, foyer ulcéreux sus-scissural. Hémoptysies. Eréthisme cardiaque.	Total.	*c*) Entérite.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, exce lent.
227 Homme. 12 mai 1920.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies abondantes.	Total.	*b*) Épanchement peu abondant 2 août 1920.	*a*) Très bon. *b*) Entretenu, exce lent.
228 H. 17 ans. 28 juin 1920.	Ulcéro-caséeuse extensive du lobe supérieur gauche. État toxi-infectieux. Interlobite droite.	Partiel. Adhérence du sommet.	*b*) Épanchement abondant 7 octobre 1920. Plusieurs ponctions.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, bo
229 Femme. 26 juillet 1920.	Fibro-caséeuse à tendance caséeuse du lobe supérieur droit.	Partiel. Adhérence du sommet.	*b*) Épanchement passager le 5 août. Second épanchement abondant le 25 janvier 1921.	*a*) Très bon. *b*) Entretenu, ass bon.
230 F. 18 ans. 4 août 1920.	Ulcéro-fibreuse du lobe supérieur droit. Fibrose du lobe supérieur gauche.	Presque total. Adhérence de la base.	»	*a*) Très bon. *b*) Entretenu.
231 H. 17 ans. 4 août 1920.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit. Hémoptysies.	Partiel. Adhérence coupole.	*b*) Épanchement abondant 3 décembre 1920.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, exce lent.
232 H. 21 ans. 4 sept. 1920.	Caséeuse massive du lobe supérieur droit. Interlobite. Évolution aiguë.	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement grave précoce.	*a*) Mauvais. *b*) Décès 2 févri 1921.
233 F. 30 ans. 29 sept. 1920.	Caséeuse massive du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Épanchement minimum passager.	*a*) Excellent. *b*) Grossesse à ter 1921. Épanch ment résorbé. E tretenu. Excelle

NUMÉRO AGE EXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
234 16 ans. octobre 1920.	Fibro-caséeuse nodulaire étendue à gauche.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Excellent.
235 25 ans. nov. 1920.	Infiltration nodulaire fibro-caséeuse de la partie supéro-interne du lobe supérieur gauche. Bronchite, sclérose du sommet droit.	Total.	»	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Excellent.
236 17 ans. nov. 1920.	Fibro-caséeuse évolutive du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Petit épanchement passager 15 novembre.	*a*) Très bon. *b*) Entretenu.
237 31 ans, 15 déc. 1920.	Fibro-caséeuse nodulaire du lobe supérieur gauche. Fistule anale.	Partiel. Adhérence coupole.	*b*) Épanchement insignifiant 2 juin 1921. Nouvel épanchement février 1922.	*a*) Bon. *b*) Entretenu. Assez bon.
238 25 ans. février 1921.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur gauche. Érethisme cardiaque.	Partiel. Adhérence coupole.	*b*) Petit épanchement après 2e piqûre. *c*) Insuffisance cardiaque. Tachycardie.	*a*) Bon. *b*) Décès (syncope) 7 mars 1921.
239 23 ans. février 1921.	Infiltration discrète, sclérogène de la partie supérieure du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Partiel. Adhérence du sommet.	»	*a*) Très bon. *b*) Entretenu. Excellent.
240 27 ans. février 1921.	Pneumothorax établi par le Dr Courmont, Lyon.	Petit partiel.	*b*) Petit épanchement chronique. Réexpansion partielle. *c*) Nodule pariétal fistulisé.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Excellent.
241 28 ans. 2 mars 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Évolution.	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement mai 1921 ponctionné. *c*) Entérite.	*a*) Médiocre. *b*) Décès (entérite).

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
242 F. 29 ans. 26 mars 1921.	Ulcéro-caséeuse du lobe supérieur droit évolutive. Infiltr. discrète du sommet gauche. Laryngite.	Petit partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement 2e insufflation. *c*) Laryngite.	*a*) Médiocre. Très partiel. *b*) Décès 2 octobre 1921.
243 H. 23 ans. 25 avril 1921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur droit.	Partiel. Adhérence du sommet.	*b*) Petit épanchement 15 septembre 1921. *c*) Laryngite améliorée.	*a*) Médiocre. *b*) Entretenu. Évolution lente côté opposé.
244 F. 32 ans. 25 avril 1921.	Abcès gangréneux du poumon gauche. Tuberc. pulmonaire fibro-caséeuse antérieure.	Partiel. Adhérence du sommet.	»	*a*) Bon. Arrêt immédiat du phénomène gangréneux. *b*) Entretenu. Excellent au point de vue tuberculose.
245 F. 24 ans. 10 mai 1921.	Infiltration nodulaire bilatérale des lobes supérieurs, très prédominante à droite, d'évolution congestive.	Partiel. Coupole adhérente.	*c*) Entérite.	*a*) Satisfaisant. *b*) Entretenu. Satisfaisant. État général fragile.
246 Homme. juin 1921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche.	Total.	*b*) Petit épanchement passager. *c*) Calculs de l'uretère.	*a*) Bon. *b*) Entretenu. Bon.
247 F. 15 ans. 16 juillet 1921.	Bacillose à forme bronchique avec dilatation bronchique à la base gauche.	Partiel. Adhérence du lobe supérieur.	*b*) Épanchement 20 décembre 1921.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Excellent.
248 H. 21 ans. 26 juillet 1921.	Fibro-caséeuse congestive hémoptoïque bilatérale des lobes supérieurs prédominant à gauche.	Grand partiel.	*b*) Pleurésie janvier 1922.	*a*) Bon. *b*) Entretenu.
249 H. 22 ans. 28 juin 1920.	Ulcéreuse du lobe supérieur droit.	Partiel. Adhérence latéro-super. du lobe inférieur.	*b*) Épanchement mars 1922.	*a*) Excellent jusqu'en septembre 1921. *b*) Extension lésions côté opposé. Entretenu, médiocre.

NUMÉRO AGE SEXE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
250 F. 25 ans. 12 août 1920.	Tuberculose aiguë caséeuse pneumonique.	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement précoce.	*a*) Excellent. *b*) Expans. pulmon. fév. 1921. Abandon pneumo. oct. 1921.
251 H. 26 ans. 28 déc. 1920.	Tuber. parenchymateuse du lobe supér. gauche. Plaie de guerre par transfixion hémothorax droit. Hémothorax. Pn. gauche. (Dr Rolland, Paris.)	Partiel. Adhérence du lobe inférieur.	*b*) Petit épanchement janvier 1921 résorbé en quelques jours.	*a*) Excellent. *b*) Excellent. Entretenu.
252 H. 47 ans. 27 juillet 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Infiltr. discrète du lobe supérieur droit. Diabète.	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement 4 avril 1921. *c*) Perforation pleurale déc. 1921.	*a*) Satisfaisant. *b*) Décès décembre 1921.
253 H. 20 ans. 31 août 1921.	Pneumothorax établi par le Dr Durand-Viel, Le Hâvre.	Grand partiel. Adhérence du lobe inférieur.	*b*) Petit épanchement passager. *c*) Hémoptysies à répétition.	*a*) Excellent. *b*) Réaction Wassermann positive. Pneumothorax abandonné juillet 1922, va bien.
254 H. 17 ans. 29 sept. 1921.	Infiltration nodulaire fibro-caséeuse du lobe supér. gauche à tendance caséeuse. Hémoptysies.	Total.	*b*) Épanchement octobre 1921 ponctionné.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu. Excellent.
255 F. 15 ans. 14 nov. 1922.	Fibro-caséeuse parenchymateuse de la base gauche (forme bronchique).	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement février 1922. *c*) Insuf. respiratoire. Entérite mai 1922.	*a*) Mauvais. *b*) Abandonné février 1922. Décès juin 1922 par entérite.
256 H. 20 ans. 16 janvier 1922.	Pneumonie caséeuse du lobe inférieur gauche. Pleurésie initiale.	Partiel. Adhérence du lobe inférieur.	*b*) Épanchement mars 1922. *c*) Cachexie.	*a*) Médiocre. *b*) Décès juillet 1922 par extension.
257 F. 19 ans. 2 sept. 1921.	Fibro-caséeuse ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Hémoptysies.	Partiel.	*b*) Épanchement passager au début. *c*) Quelques troubles gastro-intestinaux passagers.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, excellent.

NUMÉRO SEXE AGE, DATE	DIAGNOSTIC LÉSIONNEL	DÉVELOPPEMENT DU PNEUMOTHORAX	COMPLICATIONS *a*) OPÉRATOIRES *b*) PLEURALES *c*) AUTRES	RÉSULTATS *a*) IMMÉDIATS *b*) ACTUELS
258 H. 26 ans. 18 février 1922.	Ulcéreuse du lobe supérieur gauche. Infiltration discrète de la face médiastine du lobe supérieur droit.	Partiel. Adhérences scissurales et diaphragmatiques.	*b*) Épanchement *c*) Réaction scissurale côté opposé août 1922.	*a*) Bon. *b*) Entretenu, satisfaisant.
259 H. 33 ans. 24 sept. 1921.	Ulcéreuse du lobe supérieur droit.	Total.	*b*) Épanchement décembre 1922.	*a*) Bon. *b*) Perdu de vue.
260 Homme. mars 1921.	Malade du Dr Rist.	Total.	*b*) Épanchement passager mai 1921.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, excellent.
261 F. 18 ans. fév. 1922.	Malade du Dr Ameuille.	Presque total.	*b*) Épanchement août 1921. *a*) Troubles cardio-vasculaires. Insuffisance respiratoire. Infiltration du coté opposé.	*a*) Médiocre. *b*) Entretenu, va bien à la plaine.
262 F. 37 ans. déc. 1921.	Ulcéreuse du lobe moyen droit.	Partiel.	»	*a*) Excellent. *b*) Excellent, entretenu.
263 F. 26 ans. 12 janvier 1921.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche.	Partiel. Adhérence scissurale.	*b*) Épanchement précoce. *c*) Infiltration discrète du sommet droit.	*a*) Excellent. *b*) Entretenu, bon.
264 F. 19 ans. 20 février 1922.	Caséeuse du lobe moyen droit.	Total.	*b*) Épanchement mars 1922. *c*) Pleurite sèche côté opposé avril 1922.	*a*) Satisfaisant. *b*) Bon, entretenu.
265 H. 24 ans, 18 avril 1922.	Fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche à tendance caséeuse.	Partiel.	*c*) Poussée côté opposé juin 1922 ; insuffisance respiratoire.	Progressivement abandonné.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES D'ENSEMBLE

Begtrup-Hansen. — *Der Kunstliche Pneumothorax in der Phtisiebehandlung.* Thaning et Appel, éditeurs. Copenhague, 1912.

Léon Bernard. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose. *Les actualités médicales.* Baillière et fils.

— *La Tuberculose pulmonaire.* Masson, éditeurs, 1921.

Bertier. — Le pneumothorax artificiel in *Traité de pathologie médicale et thérapeutique appliquée* de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, tome XVII : la Tuberculose en général.

Breccia. — *Il Pneumotorace Artificiale nella Tubercolosi Polmonare.* Rosenberg et Sellier. Turin, 1914.

Derscheid. — *Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel.* Bruxelles, 1912.

Forlanini. — *Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialemente.* Pavie, Morelli, édit., 1908.

Kuss. — Le pneumothorax artificiel in *Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert et Carnot.* Thérapeutique des maladies respiratoires et de l'appareil pulmonaire, p. 630.

Lopo de Carvalho, *Pneumotorax artificial.* Mouka Marques, édit. Coïmbra, Portugal, 1917.

Morelli. — *Pneumothorax artificial y otras intervenciones en la tuberculosis pulmonar* (2 volumes). Montevideo, imprimerie nationale, 1919.

Muralt (Von). — Der Künstliche Pneumothorax in *Sauerbruck Die Chirurgie der Brustorgane.* Chez Julius Springer, Berlin, 1920.

Piery et le Bourdellès. — La pratique du pneumothorax artificiel en physiothérapie. *Encyclopédie des Aide-mémoire.* Masson et Cie.

On trouvera des indications bibliographiques très détaillées dans :

1) *Rivista delle publicazioni sul pneumotorace terapeutico*, journal créé à Pavie par le Pr Forlanini, 1908-1913. Nous désignerons dans notre bibliographie cette revue sous le nom de *Rivista...*

2) *Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-forschung* (Würzbourg). Toutes les publications en toutes langues y sont analysées et résumées.

BIBLIOGRAPHIE SPÉCIALE

Appareils d'insufflation. — Manomètres et pressions.

Appareils.

Billon. — Présentation d'un appareil à pneumothorax antiseptique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1914, et *Marseille médical*, 1914.

P. Courmont. — Nouvel instrument pour pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, 12 mars 1911.

Forlanini. — Apparati e tecnica operativa del pneumotorace artificiele. *Rivista delle publicazioni nel pneumotorace térapeutico*, 1912.

A. Gaussel. — Présentation d'un appareil pour le pneumothorax artificiel. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 29 avril 1920.

Hamant et Vérain. — Présentation d'un nouvel appareil à pneumothorax artificiel. *Revue médicale de l'Est*, 44e année, t. XLIX, n° 5, 1er mars 1921.

Hartmann. — Appareil transportable pour le pneumothorax. *Zeitschrift für Tuberkulose*, déc. 1921.

Hervé. — Questions de pneumothorax. Un procédé facile pour réaliser la surpression. *Paris médical*, 26 février 1921.

Knopf. — A pratical apparatus for the production of therapeutic pneumothorax with some notes on the modus operandi, indications and contraindications. *The americ. Journal of the medic. sciences*, mars, 1914.

Küss. — Technique opératoire du pneumothorax artificiel. *Journal médical français*, 15 juin 1912.

E. Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet. — Sur un nouvel appareil de pneumothorax artificiel. *Société de Biologie de Bordeaux*, 7 mars 1922.

Lubojacky. — Appareil pour le pneumothorax artificiel. *Zeitschrift für Tuberkulose*, mai 1921.

Marshall. — Appareil pour le pneumothorax artificiel. *Lancet*, octobre 1921.

Miller. — Aiguilles pour le pneumothorax artificiel. *Journal american medical association*, 11 février 1922.

Sorgo. — Un appareil simple pour le pneumothorax artificiel. *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 45, p. 1874, 1920.

Saugmann. — Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. *Zeitschrift für Tuberkulose*, Bd 14, H3 1909.

Tachevitch. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. Appareil technique. Accidents opératoires. Montpellier, 1921. *Th. d'Université.*

Zorraquin. — Aiguilles pour le pneumothorax artificiel. *Revista del Circulo medico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina*, avril 1922.

Manomètres et pressions.

Balvay et Arcelin. — Études des variations de la pression intrapleurale. *Lyon médical*, 23 avril 1911.

Bard. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de médecine*, juin 1901, p. 449.

— De l'utilité et de la valeur de la mesure expérimentale du volume de la cavité pleurale au cours du pneumothorax. *Annales Médecine*, 1920, tome VII, n° 3.

Bertier. — Étude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel. Avantages de l'emploi d'un manomètre à l'huile. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 6, p. 431.

P. Delmas-Marsalet. — Sur l'importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel ou spontané et sa mesure par le manomètre compensateur de Marey. *Société de Biologie*, 7 mars 1922.

Dumarest. — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1922.

Küss. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 3, p. 163.

Lawson. — Pression intrapleurale dans le pneumothorax artificiel. *British med. Journal*, 25 février 1922.

E. Leuret, G. Aumont et P. Delmas-Marsalet. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. *Annales médecine*, 1922, tome XII, n° 2.

— Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel. Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel. *C. R. de la Société de Biologie*, 4 avril 1922.

Muralt (Von). — Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie der Kunstl. Pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberculose*, 1910. Band XIX, Heft 3.

Parodi. — Sulla misurazione e valutazione delle pressioni nel pneumotorace artificiale. *Tubercolosi*, juin 1922, vol. XIV, n° 6.

Rist et Stroul. — L'élasticité des parois de la cavité pleurale et la mesure de sa capacité. *Annales de Médecine*, 1919, tome VI, n° 5, p. 395.

Roth. — Ueber den intrapleuralen Druck. *Beitrage zur Klinik der Tuberk.* Band IV, H. 4.

Varisco. — Sul significato dei valori manometrici nei pneumotoraci saccosi. *Tubercolosi*, mars 1920.

Technique et Conduite de la Cure.

Technique.

Bayle. — Sur la technique du pneumothorax artificiel. *Province médicale*, 20 janvier 1912.

L. Billon. — La piésithérapie antiseptique. *Congrès pour l'avancement des sciences.* Nîmes, 1912.

P. Courmont. — Pratique de la méthode de Forlanini pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 1912, n° 10.

— La pratique du pneumothorax artificiel. *Journal de médecine de Lyon*, 5 juin 1920.

Dumarest. — Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phtisie pulmonaire. *Bulletin médical*, février 1909.

Forlanini. — Apparati e tecnica operativa del Pneumotorace artificiale. *Rivista sul pneumotorace terapeutico*, 1912.

Holmgreen (Stockholm). — Ein Beitrag zür Technik der Kompressionsbehandlung bei Lungen-tuberkulose. *Münch. Medez. Wochenschrift*, H. 36, 1910.

— Zur pneumothoraxtherapie intra pleurale Injektionen phisiologischen Kochsalzlösung. *Beiträge zur Klinik der Tuberkul.*, Bd XXI.

Küss. — Technique du pneumothorax artificiel. *La Médecine*, mai 1921.

— Technique opératoire du pneumothorax artificiel. *Journal médical français*, 15 juin 1912.

Leclercq. — Technique simplifiée du pneumothorax artificiel. *Pratique médicale française*, mars 1922.

Leuret. — Valeur et technique du pneumothorax artificiel. *Journal de Médecine de Bordeaux*, septembre 1916.

— A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel. *Journal médical français*, 15 juin 1912.

Leschke. — Technique du pneumothorax artificiel. *Munchener med. Wochenschrift*, 1er octobre 1920.

Olmer. — Le pneumothorax thérapeutique (indications, technique, résultats). *La Pratique médicale française*, 1922.

Piguet. — La pleuroscopie et les interventions chirurgicales intrapleurales au cours du pneumothorax artificiel. *Bulletin météorologique et médical de Leysin*, septembre 1922.

Saugman. — Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd XXXI, H. 3.

Données cliniques.

BARD. — Des conditions de production du souffle amphorique dans le pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1916.

L. BERNARD. — Pneumothorax artificiel et lésions pulmonaires bilatérales. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 novembre 1920.

BURNAND. — Note sur la recherche de l'espace pleural dans le pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1921.

— De la fréquence de la symphyse pleurale après la résorption du pneumothorax. *Paris médical*, 23 avril 1921.

— Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 1913, n° 74.

CASSINIS. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire bilatérale. *Policlinico*, 25 avril 1921.

DUMAREST. — Le pneumothorax thérapeutique. La conduite de la cure : ses complications, ses résultats. Rapport au Congrès de Rome, 1912. *Journal médical français*, 15 juin 1912.

— Les conditions de succès du pneumothorax thérapeutique. *La Médecine*, n° 8, mai 1920.

GWERDER. — Uber Entspannüngspneumothorax auf Gründ symptomatischer Indikation. *Zeitschrift für Tuberkulose*, 1917. Band 27, H. 15.

HERVÉ. — Pneumothorax et héliothérapie. *Congrès international de médecine*. Berlin, 1913.

JAQUEROD. — Combien de temps doit-on entretenir le pneumothorax artificiel. *Revue médicale Suisse romande*, mars, 1921.

KÜSS. — La conduite de la cure dans le pneumothorax artificiel. *La Médecine*, mai 1921.

PIGUET. — *Du traitement des tuberculeux porteurs d'un pneumothorax artificiel*. Etudes sur la tuberculose de la station de Leysin, 1922. Masson, éditeurs.

RIST. — Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax. *Société médicale des hôpitaux*. Paris, 13 décembre 1913.

— Etudes sur quelques signes physiques du pneumothorax artificiel. *Académie de médecine*, 3 novembre 1920.

STIVELMANN et ROSENBLATT. — Saillies du pneumothorax du côté opposé au côté traité. *Journal of the American Medical Association*. Chicago, 1919, n° 20.

Transmission des bruits.

AMEUILLE. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse médicale*, 11 mars 1922.

CARPI. — Sulla trasmissione dei rantoli e del rumore respiratorio in casi di pneumotorace artificiale. *Rivista...* Pavie, novembre 1910, n° 11.

DUVAL-ARNOULD. — De la transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. *Thèse*. Paris, 28 juin 1921.

A. GENDRON. — Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose traités par le pneumothorax. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 février 1922.

GENEVRIER et A. ROBIN. — Transmission verticale et horizontale des bruits pulmonaires pathologiques. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 février 1922.

SALOMON. — Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale. Leur interprétation dans la pratique du pneumothorax thérapeutique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 23, p. 1121, 15 juillet 1921.

VON MURALT. — Zur Kenntniss der symmetrisch fortgeleiten Rasselgerausche. *Beiträge zür Klinik der tuberkulose*, 1910.

Pneumothorax et rayons X.

AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1922.

AUBOURG. — Radiographie du pneumothorax artificiel. *Gazette médicale de Paris*, 1912, n° 178.

BARJON. — Radiodiagnostic de la symphyse pleurale. *Paris médical*, 5 février 1921.

— *Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires*. Masson et Cie, éditeurs, Paris.

BARJON et LONGY. — Etude de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux. *Journal de radiologie et d'électrologie*, 1919.

COLBERT. — De l'emploi de la radioscopie dans la méthode de Forlanini. *Journal des praticiens*, 6 avril 1918.

MAINGOT. — Les renseignements fournis en pathologie par l'examen radiologique du diaphragme. *Journal médical français*, octobre 1920.

PAILLARD. — Le diaphragme des tuberculeux pulmonaires. *Journal médical français*, octobre 1920.

RIST et MAINGOT. — Examen radiologique et pneumothorax thérapeutique. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, octobre 1912.

Pneumothorax partiels.

BARLOW et KRAMER. — Selective collapse under partial pneumothorax. *American Review of Tuberk.*, avril 1922.

GWERDER-PEDOJA. — Sur la question du pneumothorax en hypotension. *Tuberculosi*, décembre 1921.

GWERDER-PEDOJA. — Le pneumothorax de détente à indication symptomatique, traduction française par Rossel. Milan, Kettlitz, éditeur, 1922.

SFORZA. — Le pneumothorax rigide. *Tubercolosi*, avril 1921.

— Le pneumothorax localisé. *Tubercolosi*, septembre 1921.

— Le pneumothorax par refoulement. *Tubercolosi*, juillet 1922.

Pneumothorax compliqué de pleurésie du côté sain.

Als. — Un cas de pneumothorax artificiel droit compliqué de pleurésie gauche. *Zeitschrift f. Tuberkulose*, 1920.

Fishberg. — A case of artificial pneumothorax, complicated by hydropneumothorax and pleuresy with effusion in the untreated side. *American Review of Tuberkulose*, novembre 1920.

De Reynier et Rossel. — Pleurésie exsudative du côté sain chez deux malades, traités par le pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1921.

Süssdorf. — Pneumothorax artificiel et pleurésie exsudative du côté opposé. *Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1920.

Zemmin. — Ein Fall von pleuritischen Exsudat auf der gesunden Lungenseite, bei der Behandlung mit kunstlichen Pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, Band XLVII, heft 2.

Pneumothorax bilatéral.

Burnand. — Deux cas de pneumothorax artificiel successivement bilatéral. *Société médicale hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1920.

Feldmann. — Pneumotorace artificiale consecutivamente bilatérale. *Tubercolosi*, août 1920.

Faguioli. — Versuche einer doppelseitigen Pneumothoraxbehandlung. *Zeitschrift f. Tuberkulose*, tome XXII, fasc. 6.

Forlanini. — Del pneumotorace artificiale consecutivamente bilaterale. *Rivista delle publicazioni sul pneumotorace terapeutico*, janvier 1911, nº 12.

Molon. — Pneumotorace da perforazione bilaterale. *Tubercolosi*, septembre 1921.

Hervé. — La compression simultanée ou successive des deux poumons est-elle possible ? *Paris médical*, 29 juillet 1922.

Pneumothorax et destruction des adhérences.

Hervé. — De l'excision galvanique des brides pleurales au cours du traitement par le pneumothorax. *Journal des praticiens*, 14 février 1914.

— Libération par étincelage des adhérences pleurales au cours du traitement par le pneumothorax. *Presse médicale*, 24 mai 1922.

Holmboe. — La rupture des adhérences dans la pratique du pneumothorax artificiel. *Tubercle*, octobre 1919.

Jacobœus. — Ueber Laparo und Thorakoskopie. *Beiträge zur Klinik des Tuberkulose*, 1912, Band XXV, et *Congrès de Londres*, 1913.

— Destruction des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1916, Band XXXV, et *Acta chirurgica scandinavica*, 7 mars 1921.

JACOBAEUS. — The cauterisation of adhesions. *Surgery, gynecology and obstetrics*, juin 1921.

RIST et ROLLAND. — Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel. *Société d'études scientifiques de la tuberculose*, 10 juin 1922.

UNVERRICHT. — Die Thorakoskopie als Hilfsmittel für die endopleurale Galvanokaustische Durchtrennung von Pleurasträngen. *Zeitschrift für Tuberkulose*. Band XXXVI, heft 4.

Pneumothorax et thoracoplastie.

BÉRARD et DUMAREST. — La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Archives franco-belges de chirurgie*, mai 1923.

MADINIER. — *La Thoracoplastie extrapleurale*. Masson éditeurs, Paris, 1922. On trouvera dans cet ouvrage une bibliographie détaillée de la question.

DE REYNIER. — Anesthésie et Pneumothorax. *Revue suisse de médecine*, 15 juin 1921.

SPENGLER — Indications et contrindications de la thoracoplastie au point de vue médical. In *"Chirurgie der Brustorgane" de Sauerbrück*, Band I. Berlin, 1920.

Accidents et complications sauf pleurales.

Accidents immédiats.

BOINET. — Dangers du pneumothorax artificiel. *Comptes rendus de la 41e session de l'association française pour l'avancement des sciences*. Nîmes, 1912.

CORDIER et DEVIC. — L'insufflation d'une caverne pulmonaire au cours de l'opération de Forlanini. *Lyon médical*, 1914, n° 25.

GAILLARD. — Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin. *Société méd. des hôpitaux*, 4 avril 1913.

MOLLE. — Note sur un cas de mort par thrombose cardiaque au cours du traitement d'une tuberculose à forme cavitaire par le pneumothorax artificiel. *Bulletin médical d'Algérie*, 16, 1909.

RÉNON et GERAUDEL. — Une cause d'erreur dans l'établissement du pneumothorax artificiel ; l'insufflation d'une caverne. *Société médicale des hôpitaux de Paris*. 21 novembre 1912.

STIVELMANN. — Les dangers du pneumothorax artificiel. *New York medical Journal*, 1er février 1919.

Réflexes pleuraux.

AMAT et BERTIER — Les accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1919.

CAIN et HILLEMAND. — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre. *Gazette des Hôpitaux*, 1922, n° 54.

Cordier. — Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. *Thèse*, Lyon, 1910.

— Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. *Revue de médecine*, octobre 1911.

— Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1922.

Gilbert et Roger. — Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. *Revue de médecine*, 1891.

Lyonnet et Piery. — De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 8 janvier 1911.

— Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en 37 heures. *Lyon médical*, avril 1911.

Embolie gazeuse.

Balvay et Arcelin — Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 24 septembre 1911.

Heller, Magen et Von Schrötter. — Uber arterielle Luftembolie, *Zeitschrift für Klin. Médizin.*, Band 32.

Jessen. — Arterielle Luftembolie und die Technick des künstlichen Pneumothorax. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1913, n° 26.

Piéry et Le Bourdellès. — Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique ; de l'impossibilité expérimentale de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal. *Revue de médecine*, octobre 1911 (Livre jubilaire du Pr Lépine).

Pietro. — Contributo alla cura col pneumotorace della tubercul. pulmonare e al modo di ovviare al pericolo dell embolia gassosa. *Congrès de Rome*, avril 1912, vol. III.

Sillig. — Sur un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, 4, 1914.

Van Voornveld. — Ueber Emboliebildung bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. *Beitrage Zur Klinik der Tuberkulose*, 1913. Band 34, Heft 3.

Complications.

Dumarest. — L'anoxyhémie tardive. *Lotta antitubercolare*. Bologne, 15 mars 1922.

Gwerder et Benzler. — Albuminurie au cours du pneumothorax artificiel. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1916, n° 43.

Paillard. — Le muscle diaphragme ; la toux émétisante des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1911.

— et Le Play. — Vomissements et diaphragme gauche. *Bulletin de la Société de Biologie*, tome LXXII, p. 495.

Ricaldoni. — Pneumothorax artificiel et névralgie de la face. *Société médicale hôpitaux*. Paris, 27 mai 1921.

Weiss. — Ueber Komplikationen bei der Behandlung mit Kunstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*. Band 24, Heft 3.

Complications pleurales.

Pleurésies.

On trouvera une bibliographie très détaillée dans l'importante thèse de Rossel.

Arloing. — Épanchement bloqué et pneumothorax à étages au cours du pneumothorax. *Lyon médical*, 10 mai 1921.

— Les pleurésies bloquées au cours du pneumothorax artificiel. *Société médicale hôpitaux de Lyon*, 15 février 1921.

Astier. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des pleurésies traitées par les insufflations de gaz dans la plèvre. *Thèse*, Montpellier, 1920.

Barjon. — Pneumothorax avec éosinophilie pleurale. *Lyon médical*, janvier 1914.

Bard. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et des indications thérapeutiques qui en résultent. *Semaine médicale*, 16 juillet 1913.

— Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuropulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, 1922, n° 1.

L. Bernard et J. Paraf. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax chez les tuberculeux. *Progrès médical*, n° 12, 1914 et *Bulletin de la société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1914, n° 1.

Burnand. — L'autosérothérapie des exsudats consécutifs au pneumothorax artificiel ou spontané. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 août 1912.

— La fréquence de la symphyse pleurale après la résorption des pneumothorax. *Paris médical*, 23 avril 1921.

Cluzet. — Sur les conditions qui peuvent déterminer le blocage des épanchements au cours du pneumothorax artificiel. *Société médicale hôpitaux de Lyon*, 22 février 1921.

Corper et Reuch. — Essai de production expérimentale d'épanchement pleural tuberculeux ches le lapin. *The American Review of tuberculosis*, tome IV, n° 10, p. 756, décembre 1920.

P. Courmont. — Les épanchements pyoïdes du pneumothorax. *Lyon médical*, 1921.

— Les réactions humorales de la plèvre. Applications diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. *J. de méd. de Lyon*, oct. 1922.

Courmont et Dumas. — Les pleurésies réfractaires à l'évacuation, au cours du pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 15 février 1921.

— Deux cas d'épanchements bloqués au cours du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 10 mai 1921.

Dumarest, Parodi et Lelong. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel ; étude clinique et cytologique. *Annales de médecine*, 1920, n° 5.

Dumarest et Parodi. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel (second mémoire). *Annales de Médecine*, 1921, n° 3.

— Sur la morphologie de l'endothélium pleural. *Annales de Médecine*, n° 2, 1921.

— Sulla patogenesi dei versamentiche sopravvengano nel corso di un pneumotorace artificiale. 2 mémoires. *Il Policlinico*, 1921.

Derscheid et Geeraerd. — Les complications du pneumothorax artificiel. *Rapport du 14e Congrès français de médecine*, mai 1920. Bruxelles, p. 325.

Fagiuoli. — Les pleurésies du pneumothorax artificiel. *Rivista critica di clinica medica*, 1912.

Fava. — La pleurite nella cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. *Rivista sul pneumotorace terapeutico*, n° 19, novembre 1912.

Jacot. — La pleurésie purulente ; complication du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lausanne, 1915 et *Revue médicale de la Suisse romande*, 1915.

Jacquerod. — Traitement des accidents pleurétiques survenant au cours du pneumothorax artificiel. *Revue suisse de Médecine*, mars 1913.

Katz. — Les accidents pleuraux du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Montpellier, 1914.

Königer. — Ueber experimentelle Pneumothorax Pleuritis. *Deutscher Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden*, 1913.

Laubry et Bloch. — Crises épileptiformes spontanées dans la pleurésie séro-fibrineuse. *Paris médical*, 25 février 1922.

Lelong. — Du petit épanchement idiopathique au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lyon, 1921.

Mantoux. — Sur le diagnostic des hydropneumothorax à petit épanchement. *Bulletin médical*, 6 novembre 1920.

Meyerstein. — Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und Exsudation bei Kunstlichen Pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 1912.

Muralt (von). — Erfahrungen über Exsudate bei künstl. Pneumothorax. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 1913, VII, suppl. Band.

Murard. — Les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Étude clinique. *La Province médicale*, 21 mars 1914.

Nardi. — Cytologie et bactériologie des épanchements survenant au cours du pneumothorax thérapeutique. *Bolletino del primo sanat. ital.*, 1912, série II, n° 1.

Rénon. — La plèvre dans le pneumothorax artificiel. *Journal des Praticiens*, 25 avril 1914.

De Reynier et Rossel. — Épanchement pleural au cours du pneumothorax artificiel. *Revue médicale suisse romande*, février 1921.

Ridard. — Des pleurésies réfractaires à l'évacuation au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lyon 1921.

Rist et Pfeffel. — Exsudats à éosinophiles et à mastzellen au cours du pneumothorax. *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, n° 3, 1914.

Rossel. — La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lausanne, 1920.

Stivelmann et Rosenblatt. — Ménagement of pleural effusions in the course of therapeutic pneumothorax. *S. American Med. An.*, 2 juillet 1921.

Tecon et Sillig. — Exsudats pleuraux, complications du pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 novembre 1913.

Perforation pulmonaire.

Bard. — Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuropulmonaires qui surviennent au cours du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, janvier 1922.

Burnand. — La perforation du poumon, complication du pneumothorax artificiel. *Annales de médecine*, t. XI, n° 1, janvier 1921.

Gaussel. — La perforation pulmonaire, complication du pneumothorax artificiel. *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 9 décembre 1921.

Landgraf. — Ueber spontan Pneumothorax als Komplication bei künstlichen Pneumothorax. *Beitrage zur klinik der Tuberculose*, 25 nov. 1920, vol. XIV.

Lux. — Perforation pulmonaire avec épanchement pleural consécutif, au cours du pneumothorax artificiel. *Progrès médical*, 1920, p. 231.

Maenl. — Pneumothorax spontané par rupture d'une caverne dans la cavité d'un grand pneumothorax artificiel. *Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XXXII, n° 3.

Moigneteau. — Contribution à l'étude de la fistule pleuro-pulmonaire dite permanente au cours du pneumothorax artificiel et de son traitement par l'oléothorax. *Thèse*, Paris, 1922.

Perrin. — Pneumothorax artificiel compliqué de pneumothorax à soupape et de perforation spontanée de la paroi thoracique. *La Province médicale*, 4 juillet 1914, n° 27.

Roch et Saloz. — Perforation du poumon au cours du pneumothorax. *Schweiz. Med. Wochenschrift*, 23 juin 1921.

Sedelmeyer. — Ueber einen Fall von spontan Pneumothorax nach vergeblichen künstlichen Pneumothorax. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1921, n° 30.

Wallgreen. — Ueber spontan Pneumothorax als eine zu dem künstlichen Pneumothorax hinzutretende Komplikation. *Beitrage zur Klinik der Tuberk.* 1916. Band 25, Heft 3.

Vasiljevith. — La perforation pulmonaire complication de pneumothorax artificiel. *Thèse*, Montpellier, 1922. Thèse d'université.

Physiologie et anatomie pathologique du pneumothorax.

Résorption et composition des gaz.

Gerald Webb, Burton Gilbert, James et Havens. — Artificial pneumothorax with report of gaz Analyses and experiments to determine the use of Air or Nitrogen. *The Archives of Internal Medecine*, 1914.

Hennius. — Resorption v. Stiskstoff und Luft bei künstl. Pneumothorax. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1919, n° 3.

Rist et Strohl. — Études expérimentales et critiques sur le pneumothorax. *Annales médecine*, 1920, n° 4.

— Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuse et le maintien de la pression sous-atmosphérique dans la plèvre. *Presse médicale*, 25 janvier 1922.

Szupak. — Experimentelle Untersuchungen ueber die Resorption der Pneumothoraxluft. *Abhandl. aus. der med. Klinik zu Dorpat. Wiesbaden.* Bergman, édit., 1893.

— Experimentelle Untersuchungen über Pneumothorax. *Thèse*, Dorpat, 1891.

Tachau et Thilenius. — Gaz analytische Untersuchungen bei Künstlichen Pneumothorax. *Zeitschrift fur Klinische Medizin*, 1916, p. 199.

Tobiesen. — Untersuchungen über Pneumothoraxluft. *Beitrag zur klinik der Tuberkulose*, 1911.

— Die Zusammensetzung der Pneumothoraxluft. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin*, 1914.

Effets anatomiques et physiologiques.

Binet, Desbouis et Langlois. — Circulation pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax. *Bulletin Société Biologie*, 1913, n° 10.

Breccia. — Effets anatomiques du pneumothorax artificiel sur la tuberculose du singe. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Band XXIX, Heft 1.

Brüns. — Die Blutzirkulation in atmenden und Atelektasienlungen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 3.

Burnand. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. *Revue médicale de la Suisse romande*, novembre 1917.

— Tuberculose cavitaire chronique ; pneumothorax artificiel ; décès par grippe ; autopsie. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1919.

Chiri. — Osservazioni sulle variazioni del circolo et del respiro nella cura della tisi col pneumotorace. *Tubercolosi*, octobre 1919.

Carlström. — Beitrag zur Frage der Wirkung des Künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912.

Carpi. — Die Grundsätze und die Durchführung der Pneumothoraxtherapie in der Behandlung der Lungentuberkulose. *Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1914, n° 18.

Corper, Saling, Simon et Rench. — Effets du pneumothorax sur la tuberculose pulmonaire du lapin. *The American Review of Tuberculosis*, t. IV, n° 8, p. 592, octobre 1920.

Croizier. — L'état du poumon supposé sain dans les tuberculoses cliniquement unilatérales. *Journal de médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.

Dufour et Thiers. — Résultats anatomiques obtenus au bout de 10 mois de pneumothorax artificiel. Présentation de pièce. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.

FORLANINI. — Il pneumotorace artificiale guarisce la tisi ? Ed in qual modo ? *Riforma medica*, anno XXVII, n° 1.

GRAETZ. — Der Einfluss des Künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulose Lunge. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1908, Band X, H. 3.

KAUFMANN. — Ueber die Veränderungen der Pleura und Lüngen gesunder Hunde durch Künstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912, Heft 1, p. 58.

KELLER. — Erfahrungen ueber den Künstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1912, p. 188.

KISTLER. — Beiträge zur patholog. Anatomie des Künstl. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Band XIX, Heft 3.

KÜSS. — Mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1922, n° 13.

LINDBLOM. — Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose bei Pneumothoraxbehandlung. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1922, Band 52, Heft 1.

MOLLE. — Considérations sur le mécanisme de l'action curative du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 27 janvier 1912.

MONGOUR et LEURET. — Mort et autopsie d'un tuberculeux traité par la méthode de Forlanini. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 23 février 1913.

PARODI. Il mecanismo d'azione del pneumotorace artificiale ni base alle osservazioni anatomo-patologiche, *Tubercolosi*, 1923.

RÉNON et GÉRAUDEL. — Étude des lésions tuberculeuses dans deux cas traités par le pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.

ROUBIER. La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie. *Journal de médecine de Lyon*, 5 janvier 1923.

RUBEL. — Zur Kenntnis der Wirkung funktionneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreit, und Verlauf der Lungentuberkulose. Experimentelle Untersuchungen. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XVIII, H. 1, 1910.

STEINBACH. — Ueber die Heilwirkung des natürlisch enstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. IX, H. 2, 1908.

SHINGU-KIOTO. — Beitr. zur Physiologie des künstl. Pneumothorax und seine Wirkung auf die Lungentuberkulose. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XI, H. 1.

WARNECKE. — Beitrag zur patholog. Anatomie des künstlichen. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XV, H. 2.

Physiologie de la respiration unilatérale.

DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, 1921, n° 2, p. 99.

FORLANINI. — Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col Pneumotorace artificiale et riespanso dopo la cura. *Rivista...* 13 avril 1911.

HERMANN. — La respiration unilatérale. Sa régulation (étude expérimentale). *Thèse*, Nancy, 1921.

— La respiration unilatérale. *Revue médicale de l'Est*, 1er avril 1922.

MARIOT. — Recherches sur la fonction respiratoire au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique. *Thèse*, Nancy, 1922.

J. PARISOT et HERMANN. — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon. *Réunion biologique de Nancy*. Séance du 4 juillet 1922.

J. L. PECH. Masque manométrique. *Thèse* de Montpellier, 1920.

Pneumothorax et réactions humorales.

ARMAND-DELILLE, HILLEMAND et LESTOQUOY. — Abaissement des anticorps dans le sérum des tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. *Académie de Médecine*, 15 novembre 1921.

CARPI. — Pneumothorax artificiel et anticorps. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 31 mai 1921.

— L'indice opsonico nella cura della Tisi polmonare col pneumotorace artif. *Rivista...*, 1909, n° 5.

P. COURMONT. — Les modifications des réactions humorales des tuberculeux traités par la méthode de Forlanini. *Revue de Médecine*, octobre 1911.

HERVÉ et LEGOURD. — La clinique et le laboratoire, éléments de pronostic dans le traitement par le pneumothorax. *Bulletin médical*, 1er avril 1922.

PIGGER. — Künstl. Pneumothorax und Opsonischer Index. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. VIII, H. 2.

LÉON BERNARD, BARON et VALTIS. — Sur les variations des anticorps tuberculeux dans le sérum des malades traitées par le pneumothorax artificiel. *Sociétés d'études scientifiques pour la tuberculose*, 14 janvier 1922.

ALBERTARIO. — Les variations de l'hémoglobine au cours du pneumothorax artificiel. *Tubercolosi*, mars 1922.

Résultats et statistiques.

BERNARD et BARON. — Résultats éloignés du pneumothorax artificiel. *Société médicale hôpitaux*. Paris, 5 mars 1921.

BILLON. — Réflexions sur 100 cas personnels de pneumothorax artificiel. *Gazette des hôpitaux*, avril 1914.

— Trois observations de tuberculeux traités par la piesithérapie en 1912 et 1913, ayant été soldats et combattants. *Marseille médical*, 1920.

BRAUER. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Semaine médicale*, 1906, n° 15.

BRAUER et SPENGLER. — Klinische Beobachtungen bei Künstlichem Pneumothorax (102 Fälle). *Beitr. zur Klinik der Tuberkulose*, 1911.

BURNAND. — Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *XIVe Congrès de Médecine*, Bruxelles, mai 1920.

CARPI. — Il resultat lontain del pneumotorace artificiale in base ai dati statistici. *Tubercolosi*, octobre 1921.

CROCKET. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (statistique). *Edimburgh medical Journal*, n° 2, p. 113, août 1920.

— Le pneumothorax artificiel ; sa valeur dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *The Glasgow medical Journal*, août 1921.

FORLANINI. — Sulla funzione respiratoria del polmone guarito di tisi col pneumotorace artificiale e riespanso dopo la cura. *Rivista sul pneumotorace terapeutico*, 13 avril 1911.

JAQUEROD. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Résultats cliniques. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1912, n° 9.

KÜSS. — Modes d'action du pneumothorax artificiel, causes de succès et d'insuccès. *Bulletin médical*, 22 et 25 mars 1922.

MANTOUX. — Alpinisme et pneumothorax artificiel. *Société études scientifiques de la tuberculose*, 1921, n° 6.

VON MURALT. — Krankengeschichten von 8 mit künstlichem Pneumothorax behandelten Fallen von Lungentuberk. *Beitrage zur Klinik der tuberkulose*. Bd. 19, H. 1.

NIEDERHAÜSER. — Neun Jahre Pneumothorax Therapie. *Schweiz. med. Woch.*, 1921, n° 39.

PARFETT et CROMBIE. — Expérience de 5 ans de pratique de pneumothorax artificiel. *The Amer. Journal of Tuberculosis*, sept. 1919.

PIERY et LE BOURDELLES. — Les résultats cliniques de la cure de Forlanini dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Gazette hôpitaux*, 1912, n° 2.

L. RÉNON. — Valeur du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 1er janvier 1921, n° 1, p. 24.

— Valeur théorique et valeur pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Académie de Medecine*, 21 janvier 1913.

— Action d'arrêt du pneumothorax artificiel sur l'évolution de quelques tuberculoses. *Gazette médicale de Paris*, 1912, n° 165.

— La valeur actuelle du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Gazette des Hôpitaux*, 16 octobre 1913.

— Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Journal des Praticiens*, 3 et 24 mai-7 juin 1913.

— Valeur thérapeutique et valeur pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Académie de Médecine*, 21 janvier 1913.

— Valeur du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris-médical*, 1er janvier 1921.

SAUGMAN. — Résultats éloignés du traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. *Zeitschrift für Tuberkulose*, n° 6, juillet 1921, et *Paris médical*, 16 juillet 1921.

— Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Acta med. Scandinav.*, janvier 1921.

ZINK. — 110 Fälle von Künstlichen Pneumothorax und die daran gemachten Beobachtungen. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Band 28, Heft 2.

Indications générales dans la tuberculose pulmonaire.

AMEUILLE. — Indications formelles du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 22 et 25 mars 1922.

L. BERNARD. — Sur les indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *XIII^e Congrès français de médecine*. Paris, octobre 1912.

BERTIER — Dextrocardie par attraction ; pneumothorax thérapeutique. *Butletin médical*, n° 75, 1913.

— Il est indispensable d'étendre dans une large mesure les indications du pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. *Sud médical*, 15 septembre 1922.

BOSC. — Une tranchée contre l'invasion tuberculeuse : le pneumothorax thérapeutique. *Journal des praticiens*, 5 février 1921.

DUMAREST. — Les indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel. *Rapport au 14^e Congrès français de médecine*, mai 1920. Bruxelles, p. 397.

— Les indications du pneumothorax thérapeutique. *L'Hôpital*, janvier 1920.

— Les indications du pneumothorax thérapeutique. *Biblioteca di la Rivista de Higiene et di Tuberculosis*, n° 147, août 1920. Valencia.

JAQUEROD. — Indications du pneumothorax artificiel. *Études sur la tuberculose de la station de Leysins*, 5^e série, 1922. Masson, éditeurs.

LECLERCQ. — Les indications générales du pneumothorax artificiel. *Pratique médicale française*, déc. 1920.

OLMER. — Le pneumothorax thérapeutique (Indications techniques, résultats). *Pratique médicale française*, mars 1922.

PODOLSKY. — Les indications et contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Montpellier, 1914.

Indications spéciales dans la tuberculose pulmonaire.

Tuberculose pulmonaire compliquée de tuberculose laryngée.

DA GRADI. — Sul decorso della tuberculosi laringea nei casi di tisi polmonare curati con il pneumotorace artificiale. *Rivista*, mai 1910, n° 9.

LEGOURD. — Thérapeutique à distance par le pneumothorax artificiel dans la tuberculose laryngée secondaire active. *Journal des praticiens*, 22 octobre 1921.

WINKLER. — Larynx Tuberkulose unter der Pneumothorax Behandlung. *Zeitschrift f. Laryngologie, Rhinologie und ihre Grenzgebiete*, Band 6, Heft 6.

ZINK. — Bildet die Kehlkopftuberkulose eine Kontrindikation bei der Lungenkollapstherapie ? *Münch. med. Wochenschrift*, 1913, n° 35.

Pneumothorax dans la tuberculose aiguë.

Aimard. — Arrêt immédiat de l'évolution aiguë d'une pneumonie corticale tuberculeuse à marche rapide au moyen du pneumothorax artificiel. *Journal des Praticiens*, 25 janvier 1913.

P. Courmont. — Trois cas de phtisie galopante traités par la méthode de Forlanini. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 12 avril 1921, in *Lyon médical*, 1921.

Johnston. — Pneumothorax artificiel dans la pneumonie tuberculeuse, l'abcès du poumon, l'hémoptysie. *Journal Michigan médic. Societ.*, novembre 1921.

Rénon. — Action d'arrêt du pneumothorax artificiel sur l'évolution de quelques tuberculoses aiguës. *II^e Congrès espagnol de la tuberculose*, Saint-Sébastien, septembre 1912.

Sung Wou Seng. — Sur le traitement des tuberculoses à forme pneumonique par le pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lyon, 1923.

Le pneumothorax artificiel chez l'enfant.

Armand Delille, Georges et Ducrochet. — A propos du pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Société médicale hôpitaux de Paris*, 7 avril 1922.

Babonneix et Denoyelle. — Étude du pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Société médicale hôpitaux de Paris*, 3 février 1922.

Cordier, Péhu et Bonafé. — Pneumothorax artificiel chez l'enfant. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 juin 1922, in *Lyon médical*.

Eliasberg. — Le pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 26 août 1920, n° 35, p. 961.

Rist. — Pneumothorax artificiel chez le nourrisson. *Société de pédiatrie*, 9 décembre 1913.

Stolkind. — Traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant par le pneumothorax artificiel. *The British Journal of Children's Diseases*, 1919, p. 18.

Vogt. — Uber therapeutischen Pneumothorax im kindesalter. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1912, n° 37.

Pneumothorax dans la grossesse.

Dumarest et Brette. — Grossesse et tuberculose. *Presse médicale*, 21 juin 1922.

Gray. — Quatre observations de pneumothorax au cours de la grossesse. *Nation. tuberc. association*. St Louis, 1920.

Grenier. — Pneumothorax et grossesse. *La Clinique*, Montréal, septembre 1921.

Kuty et Lobmayer. — Pneumothorax artificiel au 4^e mois d'une grossesse. *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, 1913, p. 285.

Hervé. — Grossesse et pneumothorax. *Section d'études scientifiques de la tuberculose*, 8 janvier 1921, in *Revue de la tuberculose*, n° 1, 1921, p. 82.

Real. — Pneumothorax artificiel pendant la grossesse. *Beitr. zur Klinik der Tuberkulose*, 1914. Band 29, Heft 3.

Rist, Rolland et Ravina. — Tuberculose pulmonaire, pneumothorax artificiel et gravidité. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 novembre 1920.

Rist. — Tuberculose et gravidité. *Revue Tuberculose*, 1921, n° 4.

Slater. — Artificial Pneumothorax and Pregnancy. *The American Review of Tuberculosis*, 1918, IIe volume, page 497.

Van Voornveld. — Tuberkulose und Schwangerschaft. Neue Perspektiven für die Behandlung. *Korrespondenzblatt fur Schweizer Aerzte*, 1917, n° 22.

Pneumothorax dans les hémoptysies.

Begtrup-Hansen. — Pneumothorax artificiel dans le traitement des hémoptysies. *Ugesk G. Lœger*, 31 mars 1921. Traduit dans *Tubercle*, juillet 1921.

Bertier. — Le traitement des hémoptysies tuberculeuses. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 20 décembre 1921.

Bezançon et de Jong. — Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses. *Revue de la tuberculose*, n° 1, 1921.

Billon. — Hémoptysie grave, piesithérapie (pneumothorax artificiel), transfusion du sang. *Marseille médical*, 1913.

Cayley. — Un cas d'hémoptysie profuse, traité par la production d'un pneumothorax artificiel. *Semaine médicale*, 1885, p. 181.

Cicconardi. — Le pneumothorax artificiel hémostatique. *Riforma medica*, n° 8, 1919.

Courmont et Ardisson. — Deux cas de traitement d'hémophtysies graves par le pneumothorax artificiel. *Société médicale hôpitaux Lyon*, 10 mai 1921 in *Lyon médical*, 1921.

Dumarest. — Essai de classification étiologique et de traitement rationnel des hémoptysies tuberculeuses. Le pneumothorax artificiel temporaire hémostatique. *Paris médical*, 24 août 1918.

Finzi. — Le pneumothorax artificiel comme moyen d'arrêt de l'hémoptysie tuberculeuse. *Bulletin médical*, 7 août 1912.

Galliard. — Pneumothorax providentiel dans un cas d'hémoptysie. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 février 1915.

Gaussel et Villa. — Hémoptysie et pneumothorax artificiel. *Société des sciences médicales de Montpellier*, 24 février 1922.

Heisler et Tornor. — Altes und Neues zur Behandlung der tuberkulosen Hemoptoe. *Münch. medizinische Wochenschrift*, 17, 1910.

Leuret — Les effets hémostatiques du pneumothorax artificiel. *Cion au Congrès de Bruxelles*, mai 1920.

Lillingstone. — The treatment of phtisis and hoemoptysis by artificial pneumothorax. *The Laneet*, vol. 159, 15 juillet 1911.

Le pneumothorax artificiel comme traitement du pneumothorax spontané.

Barjon et Courmont. — Pneumothorax silencieux ; pleurésie purulente, évacuation avec injection d'azote, guérison. *La Revue internationale de Tuberculose*, 5-1914.

Bernard et Salomon. — Action curatrice d'un pneumothorax spontané, artificiellement entretenu chez un tuberculeux à lésions d'apparence bilatérale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 nov. 1920, p. 1387.

Betchov. — Quelle conduite tenir en présence d'un pneumothorax spontané. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 6 janvier 1921.

Castaigne et Gouraud. — Le traitement du pneumothorax spontané des tuberculeux. *Journal médical français*, 1912, n° 6.

Colbert. — Du pneumothorax spontané à épanchement chez les tuberculeux et de son traitement. *Thèse*, Bordeaux, 1914.

Potain. — Des injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Bulletin Acad. Médecine*, 24 avril 1888.

Le pneumothorax comme traitement des pleurésies.

Achard. — L'insufflation d'air dans le traitement des pleurésies. *Paris médical*, n° 10, 1912.

Achard et Grenet. — Insufflation d'air dans les pleurésies. *Bulletin Société médicale hôpitaux*, 17 avril 1903.

Astier. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des pleurésies traitées par les insufflations de gaz dans la plèvre. *Thèse*, Montpellier, 1920.

Billon. — Les injections gazeuses dans les pleurésies avec épanchement. *Marseille médical*, 1920.

Cassarini. — La toracentesi pneumatica e il suo valore quale mezzo per prevenire la formazione di aderenze pleuriche. *Rivista mens. dell' Ospedale Maggiore di Milano*. 30 septembre 1915.

Comino. — Le pneumothorax artificiel dans la pleurésie avec épanchement. *Policlinico*, 22 août 1921.

Duballen. — Technique pour l'évacuation des épanchements pleuraux avec insufflation simultanée d'un gaz dans la cavité pleurale. *Bulletin médical*, 17 janvier 1914.

Dumarest et Murard. — Note sur le traitement et la guérison possible de l'empyème tuberculeux primitif ou secondaire par les ponctions successives combinées avec des injections gazeuses. *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1912, n° 4.

Küss. — Contribution à l'étude du traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses récidivantes par les injections gazeuses intrapleurales. *Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, février-avril 1908.

Lamberior et Agapi. — Contribution à l'étude du traitement des pleurésies tuberculeuses par injection intrapleurale d'air stérilisé. *Bulletin de la Société des Médecins de Jassy*, 1907-8.

Potain. — Des injections intrapleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. *Bulletin Acad. Médecine*. 24 avril 1888.

Rustichelli. — Le pneumothorax thérapeutique dans la pleurésie exsudative. *Tuberculosi*, octobre 1920.

Regard. — Traitement de la pleurésie séro-fibrineuse par évacuation du liquide et pneumothorax. *Presse médicale*, 4 octobre 1919.

Vaquez. — Insufflation d'air dans les pleurésies. *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, 17 avril 1903.

P. E. Weil. — La pneumo-séreuse pleurale. *La Médecine*, mai 1920.

P. E. Weil et Loiseleur. — La pneumo-séreuse pleurale au point de vue thérapeutique. *Journal médical français*, juillet 1919.

— La pneumo-séreuse artificielle dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. *Bulletin Académie médecine*, 24 juin 1919.

— La résorption de l'air dans les séreuses et en particulier dans la séreuse pleurale. *Presse médicale*, n° 31, 1918.

Wenckebach. — Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittelst künstl. Pneumothorax. *Mitteil. ad. Grenzgeb der Med. und Chirurgie*, Band XIX, H. 5.

Netter. — Rapport sur le travail du Dr Vaquez intitulé : traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses stérilisées. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1908, 21.

Indications en dehors de la tuberculose.

Pneumothorax dans les dilatations bronchiques.

Frank et Jagie. — Pneumothoraxtherapie bei bronchiektasien. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1910, n° 21.

Rist. — Un cas de bronchectasie guérie par le pneumothorax artificiel. *Bull. et Mém. Soc. méd. hóp. Paris*, 4 juillet 1919.

— Le traitement des dilatations bronchiques par le pneumothorax artificiel. *Le Bulletin médical*, mars 1922.

Volhard. — Le pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire et les bronchectasies. *Münchener medizinische Wochensghrif*, 6 août 1912.

P.-E. Weil. — Le pneumothorax artificiel dans la dilatation des bronches. *Société médicale hôpitaux Paris*, 4 juillet 1919.

Zinn. — Traitement des bronchectasies par le pneumothorax artificiel. *Thérapie der Gegenwart*, 1914, n° 8.

Schmidt. — Erfahrungen mit dem Künstlichen Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien, und Aspirationskrankheiten. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 49, 1907.

Pneumothorax dans l'abcès du poumon.

Auvespre. — Les suppurations pleuro-pulmonaires avec hémoptysies graves traitées par le pneumothorax artificiel. *Thèse*, Bordeaux, 1920.

Dumitrescu-Mante. — Pleurésie interlobaire traitée par le pneumothorax artificiel et néosalvarsan intraveineux. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 octobre 1920.

Forlanini. — Un caso di ascesso polmonare datante da sei anni e felicemente curato col pneumotorace artificiale. *Gazette italienne de Turin*, 10 et 17 mars 1910.

Leuret et Aubert. — Deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire avec hémoptysies graves guéries par le pneumothorax artificiel. *Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 juin 1914.

Lindwall. — Abcès syphilitique pulmonaire. Amélioration par le pneumothorax et le traitement mercuriel. *Hygiea Stockolm*, XXVII, n° 8.

Piery et Barbier. — Sur un cas d'abcès pulmonaire chronique traité par le pneumothorax artificiel et compliqué de pleurésie purulente. *Lyon médical*, 25 février 1922.

Tewksbury. — Abcès du poumon traités par le pneumothorax. *New York medical journal*, n° 21, 22 nov. 1919; in *Presse médicale*, 15 mai 1920.

Trimesen. — Deux cas de pleurésies interlobaires traités par le pneumothorax artificiel. *Spitalul Bucarest*, n^{os} 5, 6, 7, 1918.

Pneumothorax dans les pleurésies purulentes.

Billon. — Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses par la ponction accompagnée d'injections de gaz antiseptique. *Congrès de chirurgie de Paris*, 1920.

— Trois nouveaux cas de pleurésies purulentes asséchées par ponctions suivies d'injections de gaz antiseptiques. *Marseille médical*, 1920.

Pneumothorax dans la gangrène pulmonaire.

Amaudru. — Phlébite variqueuse, embolies, abcès du poumon consécutif. Guérison rapide par le pneumothorax thérapeutique. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 12 novembre 1920.

Daniel. — Traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Thèse*, Lille, 1919.

Dumarest. — A propos du traitement de la gangrène pulmonaire. *Gazette des hôpitaux*, 1922, n° 38.

Denéchau. — Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire. *Bulletin médical*,

1922, n° 13, p. 253, et *Archives médico-chirurgicales de province*, novembre 1921, p. 503.

Denéchau, Estève et Quartier. — Deux cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax et le sérum antigangréneux associés, l'un après plus de sept mois d'évolution, l'autre au quatorzième jour. Guérison. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 novembre 1921.

Loiseleur. — Un cas de gangrène pulmonaire post-grippale guéri par le pneumothorax artificiel. *Société médicale Hôpitaux Paris*, 2 juillet 1920.

Reichmann. — Guérison d'un cas de gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Münchener med. Wochenschrift*, 1915, n° 28.

De Verbizier et Loiseleur. — Gangrène pulmonaire traitée et guérie par le pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux*, 6 décembre 1918.

P. E. Weil. — Le traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Paris médical*, 1919, p. 180, et 2 décembre 1922.

P. E. Weil et G. Rosenthal. — Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose. *Journal médical français*, IX, n° 5, 1920, p. 189.

Mazza. — Le pneumothorax artificiel dans la cure des suppurations pulmonaires (5 cas de gangrène pulmonaire). *La Riforma medica*, 16 janvier 1922,

Pneumothorax dans les plaies pulmonaires.

Bernabéo. — Pneumothorax artificiel et thoracentèse dans le traitement de l'hémothorax. *Riforma medica*, 1919, n° 16.

Giordano. — Sur la technique de la thoracentèse et du pneumothorax artificiel dans les plaies du poumon. *Policlinico* (Rome), 16 mars 1919.

Kelly. — L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire. *Semaine médicale*, 1910, n° 12.

Morelli. — *La cura delle ferite toraco pulmonari*. Bologna, 1918, Capelli, éditeur.

Pisano. — Le pneumothorax thérapeutique dans les plaies du poumon. *Gazzeta degli Ospedale et delle Cliniche*, 27 avril 1919.

L. Thevenot et F. Dumarest. — De l'évolution spontanée et du traitement des plaies de poitrine par projectiles de guerre. *Lyon chirurgical*, 1er octobre 1915.

P. E. Weil et Loiseleur. — Le pneumothorax artificiel dans les hémothorax traumatiques, *Bulletin Société médicale des hôpitaux*, mai 1919.

Pneumothorax dans la pneumonie.

Burckhardt. — Pneumothorax artificiel dans la pneumonie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 2 juin 1921.

David. — Pneumothorax artificiel dans la pneumonie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 14 juillet 1921.

Friedemann. — Traitement de la pneumonie par le pneumothorax artificiel. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10 mars 1921.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

ADAD. — *La technique, les indications et les contre indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* Alger, 1913.

ALEXANDER. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose. *Münchener med. Wochenschrift*, 2 décembre 1921.

ALFO et HARDOY. — Indications et résultats du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Policlinica*, Buenos-Ayres, nº 49, nov. 1916.

AMEUILLE. — Le pneumothorax artificiel thérapeutique. *Journal des praticiens*, 9 juillet 1921.

AMSLER. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement en cure libre de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1922.

ARLOING (F.) — Remarques sur les applications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, janvier 1918.

ASCOLI (M.). — Pneumotorace terapeutico. *Atti del VII Congresso Internazionale contro la Tubercolosi*. Roma, aprile 1912.

BAER. — Beiträge zur Klinik des künstl. Pneumothorax, bei der Lugentub. *Zeitschrift f. Tuberkulose*, Bd 29, H. 3.

BALVAY et ARCELIN. — Tuberculose pulmonaire ; son traitement par la mise au repos du poumon au moyen de l'injection d'azote dans la cavité pleurale. *Lyon médical*, 17 octobre 1909.

BARTH. — *Séméiologie de l'appareil respiratoire.* Paris, 1914.

BATTISTINI et ROSSI. — Note cliniche sopra alcuni casi di tubercolosi polmonare curati col pneumotorace artificiale. *Rivista critica di clinica medica*, 43, 44, 45, 46, 1915.

BERNARD (L.). — Le pneumothorax des tuberculeux. *Presse médicale*, 15 mars 1913.

BERNARD et BARON. — Un cas de guérison de tuberculose pulmonaire par la méthode du pneumothorax artificiel. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 mars 1920.

BERTIER. — Le pneumothorax artificiel ou thérapeutique. Sa technique, ses complications, ses résultats cliniques et anatomiques. *Progrès médical*, 1919, p. 272.

BERTIER et DELAGE. — Note sur un cas d'échec de compression pulmonaire. *Province médicale*, 24 août 1912.

BERTOLI. — Considerazioni sul pneumotorace spontaneo et artificiale. *Policlinico*, 10 mai 1920.

Bezançon. — Importance de l'examen direct extemporané des crachats après lavage pour l'étude des infections associées du tuberculeux. *Académie de Médecine.* 14 juin 1921.

Billon. — Le pneumothorax chirurgical artificiel, antiseptique, par injections intrapleurales d'azote, chargé de vapeurs de gomenol. *Courrier médical,* 5 mai 1912; *Congrès de Rome,* avril 1912; *Congrès pour l'avancement des sciences.* Nîmes, 1912.

— Réflexions sur nos 100 premières insufflations de pneumothorax dans la tuberculose pulmonaire. *Marseille médical,* 1912.

— La piésithérapie antiseptique en pathologie pulmonaire. *Sud médical,* 1912.

— La piésithérapie dans la tuberculose pulmonaire; la question des adhérences. *Sud médical,* 1913.

— Quelques cas de tuberculose pulmonaire traités par la piésithérapie (pneumothorax artificiel) antiseptique depuis plus de 18 mois. *Marseille médical,* 1er décembre 1913.

— Les injections gazeuses antiseptiques dans l'espace pleural. *Archives générales de médecine de Paris,* 1914.

Boas. — Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. *New York Med. Journal,* 6 avril 1921.

Bosc. — Une tranchée contre l'invasion tuberculose; le pneumothorax thérapeutique. *Journal des praticiens,* 5 février 1921.

Botelho. — Pneumothorace artificiale. *Atti del VII Congresso Internazionale contra la Tubercolosi.* Roma, aprile 1912.

Bouquet (H.). — Le pneumothorax artificiel. *Monde médical,* 25 mars 1912.

Brauer. — Der therapeutische Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* 17, 1906.

— Ueber Indikationen und therapeutische Erfolge der Künstlichen Pneumothorax. *Archiv für klinische Chirurgie,* Bd. 87, H. 4.

— Die Behandlung der Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. *Rapport au VIIe congrès international contre la tuberculose,* avril 1912.

— Beobachtungen bei Pneumothorax. *Verhandlungen des Kongress für innere Med. Wien,* 1908, S. 454.

— *Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten.* München, Lehmann, 1910.

— et Spengler. Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapstherapie. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.,* Bd. XIV, 1910.

— — Klinische Beobachtungen bei künstl. Pneum. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.,* B. XIX, H. 1.

Brauns. — Cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. *Rivista delle publ. sul Pneum. teurap.,* 10, 1910.

Bricage. — Pneumothorax chez les tuberculeux. *Thèse,* Lyon, 1894-95.

Bresciani. — Cura della tisi polmonare col metodo del Prof. Forlanini. *Rivista,* etc., 5, 1909.

— Il pneumotorace artificiale. *Atti dell VII Congresso Internazionale contro la Tubercolosi,* vol. III. Roma, aprile 1912.

BURNAND. — Pneumothorax spontané total, toléré pendant quinze mois. Remarques sur l'évolution clinique de la maladie et les données de l'autopsie. *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1912.

— Sur les résultats thérapeutiques immédiats du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 31 août 1912.

— Sur la valeur pratique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue médicale de la Suisse romande*, 4, 1913.

BURNAND. — Note sur les résultats éloignés de la méthode de Forlanini. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1915.

BRUNS. — Ueber Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. *Beitrage zur klinik der Tuberkulose*, Bd. 12, H. 2.

CARPI. — La cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. *Il Policlinico*, XIX, fasc. 33.

— Note di semeiotica fisica del pneumotorace artif. *Il Morgagni*. Milano, gennaio 1912.

— L'area di iperfonesi paravertebrale opposta nel Pneumotorace artif. e spontaneo. *Rivista...*, 15, octobre 1911.

CASTAIGNE et GOURAUD. — Les symptômes cliniques du pneumothorax spontané des tuberculeux, leur étude critique d'après les travaux récents. *Le Journal médical français*, 15 juin 1912.

CHAÏMOVITCH (Mlle). — Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Montpellier, juillet 1912.

CHAPUIS. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel suivant la méthode de Forlanini. *Thèse*, Genève, mars 1910.

CHIARUTTINI. — Contributo alla statistica della cura col pneumotorace nella tubercul. polmonare. *Atti del VII Congresso Internazionale contro la Tubercolosi*. Roma, aprile 1912.

CLAISSE. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *La Clinique*, 35, 1909.

COURMONT (J.). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 11 décembre 1910.

— *Id. Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juin 1912.

COVA. — Contributo allo studio della terapia pneumotoracica della tuberculosi polmonare col metodo Forlanini. *La Critica Medica*, nº 7, 8 juin 1912.

DAUS. — Historisches und Kritisches ueber künstl. Pneum. bei Lungenschwindsucht. *Therapie der Gegenwart*, mai 1909.

DELBET (Paul). — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (collapsothérapie). *Revue mensuelle de médecine pratique*, mai 1912.

DENEKE. — Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1907, 32.

— Le pneumothorax artificiel. Technique et résultats. *Zeitschrift für ärztl. Fortbildung*, 1-8, 1911.

Derscheid. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *La policlinique*, 1912.

Dessirier. — Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 19 novembre 1908.

— Le pneumothorax artificiel thérapeutique. État actuel de la question. Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 12, 1909.

Dieulafoy. — Pyo-pneumothorax purement tuberculeux, sans infection surajoutée. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1905-1906.

Drasche. — Aetiologie des tuberkulösen Pneumothorax. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, 51.

— Ueber bilateralen Pneumothorax. *Id.*, 1900, 27.

Dofezac et Colbert. — Situation actuelle du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. A propos du Congrès de médecine de Bruxelles. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 5 septembre 1920.

Dumarest. — *Les applications, les risques et les complications secondaires du pneumothorax chirurgical*. Livre jubilaire du Pr Teissier, Lyon, 1909.

— Sur la pratique du pneumothorax thérapeutique. Statistique et résultats. *Province médicale*, 12 novembre 1910.

— Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. Communication à la Société médicale des Hôpitaux. *Lyon médical*, 18 décembre 1910.

— Le pneumothorax thérapeutique. La conduite de la cure : ses complications, ses résultats. Rapport au Congrès de Rome 1912. *Journal médical français*, 15 juin 1912.

— et Murard. — Pourquoi le pneumothorax spontané des tuberculeux est-il tantôt favorable et tantôt aggravant ? *Presse médicale*, 19 octobre 1912.

— — 5 ans de pratique du pneumothorax artificiel. *Bulletin médical*, 7 janvier 1914.

Dunin. — Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Kompression. *Virchow's Arch.*, Bd. 102, S. 323.

Eglesias. — Le pneumothorax artificiel et autres interventions dans la tuberculose pulmonaire. *L'Hôpital*, sept. 1920, nº 30.

Emerson. — Pneumothorax, a historical, clinical and experimental study. *John Hopkins Hosp.*, Rep. XI, 1-9, p. 1, 1903.

Etienne et Chabreau. — Considérations pratiques sur le pneumothorax artificiel. *Revue médicale de l'Est*, 1er mars 1921.

Fagiuoli. — Sul pneumotorace terapeutico. *Rivista critica di clinica medica*, 1912.

Ferrati. — Sulla cura della tuberc. polmonare col. pneumotorace artificiale. Studio clinico. *Riforma medica*, 24, 1912.

Ferreira. — Contribuiçao para a casuistica da pneumacollapsotherapia. *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, 6, décembre 1915.

Fontana. — Contributo alla cura della tisi polmonare col pneumotorace artificiale. *Gazetta med. italiana*, 1908, 39, 40.

FORLANINI. — A contribuzione della Terapia chirurgica della tisi, ablazione del' polmone? Pneumotorace artificiale? *Gazzetta degli Ospedali*, août-nov. 1882.

— Primi tentativi del Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazetta med. di Torino*, 1894, 20, 21.

— Primo caso di tisi polmonare, avanzata, curato felicemente col pneumotoraceterapet. *Gazzetta med. di Torino*, 1895, 44.

— Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphtisie. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1906, 35.

— Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstl. Pneumoth. *Id.*, 1906.

— Pneumotorace artificiale. Indicazioni. Tecnica. Accidenti. *Rivista sul Pneumotorace terapeutico*, 14 mars 1909.

— La statuo attuale della terapia pneumotoracica nella tisi polmonare. *Riforma medica*, anno XXVI, 20.

— Il pneumotorace artificiale guarisce la tisi? Ed in qual modo? *Riforma medica*, XXVII, n° 1.

— In tema di Pneumotorace artificiale Pleuropneumolisi totale. *Rivista*, etc., 6 octobre 1909.

— Di una questione di priorità intorno al Pneumotorace artificiale nella cura della Tisi polmonare, e del mecanismo della sua azione. *Id.*, août 1910.

— Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlich. Pneumothorax. *Ergebnisse der innern Medizin und Kinderheilkunde*. 1912, Bd. IX.

— Le pneumothorax artificiel dans la cure de la tuberculose. *Rivista Ospedaliera*, 15 mai 1912.

FOURGOUS. — Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1910.

GALLIARD. — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine Paris. *Semaine médicale*, juin 1897. *Gazette des Hôpitaux*, mars 1905.

— Le tintement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1914.

GÉERAERD. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Journal médical de Bruxelles*, mai 1912, n° 21 et *Revue belge de la Tuberculose*, 1912, n° 3.

GRAZIADEI. — Note cliniche sul pneumotorace nella cura della tuberculosi e tisi polmonare. *Rivista critica di clinica medica*, 30-32, 1916.

GREIN. — Le pneumothorax artificiel *Die Therapie der Gegenivart. Revue générale*, nov. 1920, p. 393.

GUNSBURG. — Deux cas de pneumothorax artificiel appliqué au traitement de la tuberculose pulmonaire. *Archives générales de médecine*, 1912.

HANSEN. — Considérations générales sur le traitement ambulatoire des tuberculoses par le pneumothorax artificiel. *Medizinische Klinik*, n° 48, p. 1232, 28 nov. 1920.

HELLIN. — Ueber das Kollabieren der Lunge bei Pneumothorax. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1901, 40.

Hervé. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. *Gazette des praticiens*, juillet-août 1913.

— et Roland. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. *La tuberculose dans la Pratique*, 1913, nos 3 et 4 et la *Revue internationale de la tuberculose*, 1913, no 2.

Holmboe. — Behandlung of Lungentuberk. ved hjlaep. av kunstig pneumothorax. Traduction italienne. *Rivista...*, 7, 1909.

Iglesias. — Le pneumothorax artificiel et les autres interventions dans la tuberculose pulmonaire. *L'Hôpital*, p. 568, sept. 1920.

Jacquerod. — Discussion du pneumothorax. *Congrès de Rome*, avril 1912.

— La compression thoracique en remplacement du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Revue suisse de médecine*, 11, 1914, 21 février.

— *Le pneumothorax*. XIe conférence internationale à Berlin, 1913.

Karewski. — Ueber die neueren Methoden chirurgischer Therapie der Lungentuberk. *Zeitschrift für Tuberk.*, 1909, Bd. XIV, H. 6.

Kindberg. — A propos du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. Indications et résultats. *Bulletin médical*, 7 août 1920, p. 703.

Klemperer. — Die Indikationen und die Technik des künstlich. Pneumoth. bei der Behandl. der Lungenschwindsucht. *XXVe congrès allemand de médecine interne*, avril 1908.

Krieger. — Selbstirrigation des Thorax bei Empyem und Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 10, 1889.

Küss. — Modes d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, 1922, no 13.

— La technique et les résultats immédiats du pneumothorax artificiel dans les formes avancées unilatérales de tuberculose pulmonaire. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1910.

Laphan. — Artificial Pneumothorax. *New York med. Journal*, 1913, no 12.

Le Boubdellès. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). *Thèse*, Lyon, décembre 1911.

Leclercq et Pélissier. — La technique et les indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *L'écho médical du Nord*, 12 avril 1914.

Lemke. — Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. *The Journal of the American medical Association*, août 1909.

Lemoine. — Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Thèse*, Montpellier, 1920.

Lenormant et Lew. — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. *Revue de la tuberculose*, t. VI.

Leuret. — Deux cas de tuberculose pulmonaire subaiguë traités par la méthode de Forlanini. *Société de médecine et de chirurgie*. Bordeaux, 1910, 4 novembre.

LEURET. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. Observations et résultats. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, 12 et 25 décembre 1912.

— 3 nouveaux cas de tuberculose traités par la méthode de Forlanini. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 3 novembre 1911.

LEXER. — Therapeutische versuche m. künstl. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, 1907, Bd. VIII.

LIEVEN. — Ueber den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. *Thèse*, Dorpat, 1893.

LOBMAYER. — I resultati col pneumotorace secondo Brauer e alcune piccole modificazioni del metodo. *Congrès de Rome*, april 1912, vol. III.

LOHRISH (H.). — Die Technik des künstl. Pneumothorax und seine Erfolge bei der Behandl. des Lungentub. und anderer Lungenerkrankungen. *Zeitschr. f. neuere physik. Med.*, 2 Jahrg., 2.

LOPO DE CARVALHO. — *Curabilidade da tuberculose pulmonar*. Conf. realizada em Lisboa no Salao do Theatro. D. Maria, 1900.

MEYER. — Pneumothorax artificiel. Résultats immédiats. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1914.

MITROVITCH (Mlle). — Le pneumothorax chez les femmes atteintes de tuberculose. *Thèse*, Paris, 1922.

MOLON. — Osservazioni cliniche sulla cura della tuberc. polmonare col pneumotorace artificiale, *VIIe congrès de Rome*, avril 1912, vol. III.

MORAT. — A propos du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 26 février 1911.

MORELLI. — Le percussione ascoltata nel Pneumotorace artificiale. *Rivista...*, janvier 1910.

— Il fenomeno del soldo nel pneumotorace artificiale e spontaneo. *Id.*, juillet 1911.

— Nota di semeiotica del pneumotorace. *Congrès de Rome*, 1912, vol. III.

— La cura del pneumotorace spontaneo e dell' idrotorace. *Id.*

MOSHEIM. — Die Heilungsaussichten der Lungentuberk. bei spont. und künstl. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, 1905, Bd. III.

MOST. — Ueber den heutigen Stand der chirurg. Behandl. der Lungentuberk. *Tuberculosis*, VIII, 3, 1909.

MURARD. — *L'évolution et les résultats cliniques immédiats et éloignés du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*. Maloine, édit., Paris, 1913.

MURALT (v.). — Ueber die Behandlung schwer., einseit. Lungentub. mit künstl. Pneumothorax. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, 50, 51.

MURPHY. — Surgery of the Lung. *The Journal of the American medical Association*, 1898.

NITSCH. — Die schwachen Stellen des Mediastinums. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XVII, H. 3.

ORLANDI et ANTONINI. — Guarigione clinica ottenuta col pneumotorace artificiale (metodo Forlanini) in due casi di tubercolosi polmonare. *Gazetta medica italiana*, 15 oct. 1908.

PALASSE. — Aperçus historiques sur la tuberculose pulmonaire. A propos de Jeannet des Longrois. Le pneumothorax thérapeutique. *Progrès médical*, 25 juin 1921.

PATELLA. — Pneumothorax par kyste hydatique du poumon et par tuberculose pulmonaire. *Revue de médecine*, octobre 1911. Mémoire rédigé en l'honneur du Pr Lépine.

PENZOLDT. — Ueber die Heilung des tuberkulösen Pneumothorax. *Deutsch. Archiv. f. klinische Med.*, Bd. 84, 1905.

PERTCH. — Künstlich. Pneumothorax in Phtisis. *Wiener klinische Wochenschrift*, 38, 1911.

PETITJEAN. — Action des médicaments vaso-moteurs sur la circulation pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1908.

PETTERUTI. — Contributo alla cura della tubercolosi polmonare col pneumotorace artificiale. *Congrès de Rome*, 1912, vol. III.

PIC et GAUTHIER. — Pneumothorax amenant la régression de lésions tuberculeuses avancées. *Lyon médical*, 39, 1908.

PIÉRY. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini). *XIIe congrès français de médecine*. Lyon, 1911.

— et ROSHEM. — Deux précurseurs de Forlanini : Carson (1822), Ramagde (1832). *Lyon médical*, janvier 1911.

— et LE BOURDELLÈS. — Effets généraux et mode d'action du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Paris médical*, 3 décembre 1912.

PISANI. — La cura della tisi polmonare mediante il pneumotorace artificiale. *Morgagni*, 8, 1906.

— Il perfezionamenti nella tecnica del Pneumotorace artificiale. *Lo Specialista moderno*, 8, 1911.

— Il pneumotorace artificiale consider. come nezzo di cura e profilassi sociale contro la tubercolosi. *Congrès de Rome*, april 1912, vol. III.

PLEHN. — Tuberkulosebehandlung mit Künstlichen Pneumothorax. *Munch. mediz. Wochenschrift*, 13 mai 1921.

RÉNON. — Le pneumothorax artificiel et sa place dans la phtisiothérapie ; sa valeur pratique ; indications et contre-indications. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 octobre 1913.

RHODES. — Treatment in pulmonary tuberculosis by inducing an artificial pneumothorax. *British medical Journal*, 28 octobre 1911.

RIST. — Artificial. Pneumothorax a critrical review. *Quartely Journal of Medecine*. Oxford, 1913.

— Notes sur le pneumothorax artificiel. *Le Journal médical français*, 6, 1912.

ROBERT. — *Étude sur le pneumothorax artificiel*. Baillière, édit. Paris, 1913.

Rodano. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Policlinico*, janvier 1921.

Rodet et Nicolas. — Sur le pneumothorax expérimental. *Archives de Physiologie*, 1896.

Rosenthal. — Le Pneumothorax de Forlanini. Manœuvres de gymnastique respiratoire. *Compte rendu de la 41e session pour l'avancement des sciences*. Nîmes, 1912.

Rossi. — *Il pneumotor. artif. nella tuberc. polmonare*. Vittorio Idelson, édit. Napoli, 1914.

Roth. — Ueber den intrapleuralen Druck. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. IV, H. 4.

Rovelli. — L'importanza dell' ascoltazione orale nella pratica del pneumotorace artificiale. *Policlinico*. Sezione pratica, 26 luglio 1920.

Sabourin. — Le pneumothorax muet. *Revue de médecine*, 2, 1903.

Saugman. — Ueber die Anwendung des künstl. Pneumothorax in der Lungentub. *Zeitschrift für Tuberk. und Heilstättenwesen*, Bd. XII, H. I, 1908.

— Ueber künstl. Pneumothorax. *Internat. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung*, 1909, S. 527.

— Behandlung der Lungentuberk. mittelst künstlich. Pneumothoraxbildung. *Beihefte zur mediz. Klinik*, 1911, H. 4.

— Zur Disk. ueber Lungenchirurgie. *XI internat. Tuberk. Konferenz*. Berlin, 22-26 octobre 1913.

— et Hansen. — Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lugentuberkulose mittelst künstl. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberk.*, Bd. XV, H. 3, 1910.

Schell. — A new use of Murphy's method of immobilising de Lung. *New York medical Journal*, octobre 1908.

Schmidt. — Zur Behandl. der Lungenphtisie mit künst. Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 13, 1906.

— Intrapleurale Injektionen zur therap. Zwecken. *Kongress f. innere med.*, 1906.

Schreiber. — Artifizieller Pneumothorax. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1908, 14.

Sillig. — *Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel*. Paris, 1912. Maloine, éditeur.

— Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1912, nº 3.

— Traitement de la phtisie pulmonaire par la méthode du pneumothorax artificiel. *XIIe congrès français de médecine*. Lyon. 1911.

— Quelques observations sur le traitement de la phtisie pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Congrès de Rome*, 1912, vol. III.

Spengler. — Mitteilung über 10 eigene Fälle von geheilten tuberk. Pneumothorax. *Beiträge zur Klinische Chirurgie*. Tubingen, 1906, Bd. 44.

— Ueber mehrere Fälle von geheiltem tuberk. Pneumothorax verbunden mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberk. in-4 Fällen. *Zeitschrift für Tuberk.*, 1911.

Spengler. — Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einflusse des künstl. Pneumothorax. *Correspondenzblatt für Schweiz. Aertze*, 23, 1909.

— Dauererfolge bei Behandl. schwerer einseitiger Lungentuberk. mittelst. künstl. Pneumothorax. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 9, 1911.

— Ueber Lungenkollapstherapie. *Correspondenz-blatt für Schweiz. Aertze*, 33, 1913.

Stuart Tidey. — Compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Congrès international de tuberculose*. Paris, 1905.

Thévenet et Balvay. — Tuberculeux traités par la méthode de Forlanini. *Lyon médical*, 11 décembre 1910.

Thue? — Behandl. of Lungentuberk, med. kunstig. Pneumothorax. Traduction italienne. *Rivista...*, 7, 1908.

Tecon. — Contribution à l'étude des résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel. *Paris médical*, 1914.

— Pneumothorax spontané étendu guéri sans complications septiques chez une tuberculeuse pulmonaire. *Revue suisse de médecine*, 14, 19 avril 1913.

Toussaint. — *Thèse*, Paris, 1880.

Tuffier. — *État actuel de la chirurgie intrathoracique*. Masson et Cie, édit. Paris, 1914.

Turban. — Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberk. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21, 1899.

Unverricht. — Experimentelles und Therapeutisches über den Pneumothorax. *Deutsche Klinik*, 1901, 32-33.

Vercezi. — La presenza di albumina negli espettorati suo valore diagnostico... nelle cure di Pneumotorace artificiale. *Rivista...*, 15, octobre 1911.

Vere Pearson. — Experiences of artificial Pneumothorax in the treatment of pulmonary tuberculosis. *The British medical Journal*, octobre 1912.

Vincent. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Montpellier, 1921.

Vourgh. — Le pneumothorax artificiel thérapeutique. *Thèse*, Borbeaux, 2 décembre 1910.

Weber. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Schweiz med. Wochenschrift*, 7 avril 1921.

Weinstein. — Der künstl. Pneumothorax in der Therapie der Lungentuberk. *Praktitschesky Wratsch.*, 1906, 14, 15.

Wellmann. — Ueber künstl. Pneumothorax. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 34, 1908.

Wurtzen et Kjer Petersen. — Traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel. *Revue internationale de la tuberculose*, vol. XVI, 5, 1909.

Zubiani. — Contributo alla studio clinico del pneumotorace artificiale. *Congrès de Rome*, 1912, vol. III

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

PRÉFACE DE LA SECONDE ÉDITION. 5

INTRODUCTION DE LA PREMIÈRE ÉDITION. 11

CHAPITRE I. — **Appareils. Technique. Accidents.** . . . 21

I. *Appareils.* 21
Appareils de Forlanini, p. 23. — Appareil de von Muralt, p. 26. — Appareil de Küss, p. 28. — L'emploi du manomètre, p. 35. — Entretien des appareils, p. 39. — Instruments de ponction, p. 40. — Aiguille et seringue de sûreté de Forlanini, p. 40. — Aiguilles simples, p. 41. — Aiguilles de P. Courmont, p. 41. — Trocart de Küss, p. 42. — Aiguille de Saugmann, p. 43. — Choix de l'appareil à ponction, p. 45. — Entretien des instruments, p. 50. — Choix du gaz à injecter. Préparation de l'azote, p. 51.

II. *Technique.* 54
Création du pneumothorax, p. 54. — Point de ponction, p. 58. — Technique de G. Küss, p. 59. — Technique de Forlanini, p. 64. — Entretien du pneumothorax. Réinsufflations, p. 67.

III. *Accidents.* 68
Accidents techniques, p. 68. — Accidents graves : éclampsie pleurale et embolie gazeuse, p. 69. — Accidents cardiaques, p. 74. — Accidents mécaniques : emphysème sous-cutané ou profond, p. 75.

CHAPITRE II. — **Conduite de la cure.** 77

I. *Constitution du pneumothorax.* 78
Première insufflation, p. 78. — Insufflations ultérieures, p. 81. — Insufflation en cas d'urgence. Pneumothorax total d'emblée, p. 82.

II. *Évolution et symptômes objectifs du pneumothorax constitué*. 87
Symptômes du pneumothorax au début, p. 87. — Symptômes du pneumothorax constitué, p. 89. — Pneumothorax sans aucune adhérence, p. 93. — Pneumothorax avec adhérences limitées, p. 93. — Pneumothorax avec larges zones d'adhérences, p. 95. — Anomalies, p. 96. — Action du pneumothorax sur les organes voisins du poumon, p. 97.

III. *Résultats immédiats*. 100
Fièvre, toux, expectoration, p. 101. — Respiration, p. 105. — Phénomènes réflexes, p. 106. — Réactions sanguines et humorales, p. 107. — Résultat général, p. 107.

IV. *Accidents et complications (sauf pleurales)*. 110
Intolérance générale. Insuffisance respiratoire, p. 110. — Accidents cardiaques, p. 112. — Accidents digestifs, p. 114. — Accidents nerveux : psychoses post-opératoires, p. 116. — Autres localisations tuberculeuses, p. 117. — Le poumon opposé, p. 117.

V. *Période d'entretien*. 121
Diffusion et résorption du gaz pleural, p. 121. — Intervalles des insufflations. Pression optima, p. 123. — Période tardive du pneumothorax, p. 126. — Cas particuliers (pneumothorax partiel ; pneumothorax à basse pression ; pneumothorax successivement bilatéral; pneumothorax chez l'enfant ; section des adhérences), p. 127. — Traitement médical général, p. 131.

CHAPITRE III. — **Complications pleurales**. 134

I. *Fréquence*. 134

II. *Période d'apparition*. 136

III. *Etude clinique*. 136
Pleurésies bénignes, torpides et silencieuses, p. 137. — Pleurésies fébriles, à épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant, mais de résorption spontanée, p. 139. — Pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant, devenant secondairement purulent, p. 142. — Pleurésies purulentes d'emblée, p. 145. — Perforation pulmonaire, p. 146.

IV. *Evolution éloignée des pleurésies et action sur l'évolution du pneumothorax*. 151

V. *Pronostic*. 158

VI. *Pathogénie des complications pleurales*. 160
Généralités, p. 160. — Infection de la plèvre par voie directe. La tuberculisation pleurale, p. 161. — Les pleurésies réactionnelles, p. 164. — Le traumatisme pleural, p. 165. — Vue d'ensemble, p. 168.

VII. *Cytologie des épanchements pleuraux*. 169
Technique, p. 169. — Caractères macroscopiques, p. 170. — Éléments cytologiques, p. 170.

VIII. *Traitement des complications pleurales*. 177
Perforation pulmonaire, p. 177. — Pleurésie septique, p. 178. — Pleurésies tuberculeuses, de gravités diverses, p. 179. — Indications de la ponction évacuatrice, p. 183. — Technique de la ponction évacuatrice, p. 185. — Traitement médical de la pleurésie tuberculeuse chronique, p. 192.

CHAPITRE IV. — **Résultats éloignés. Interruption de la cure.** . 195

I. *Evolution du pneumothorax longtemps poursuivi*. 196

II. *Evolution du pneumothorax abandonné à lui-même*. 200

III. *Résultats éloignés du pneumothorax artificiel*.. 203

IV. *Quand faut-il interrompre le pneumothorax* 219

CHAPITRE V. — **Mode d'action du pneumothorax**. . . 225

Constatations anatomiques, p. 225. — Conséquences physiologiques. Mise au repos du poumon, p. 230. — Suppression de la fonction, p. 231. — Rapprochement des parois des cavités pathologiques, p. 232. — Modifications de la circulation sanguine et lymphatique, p. 232.

CHAPITRE VI. — **Indications et contre-indications**. . . 241

I. *Indications générales dans la tuberculose pulmonaire*. 241
La forme anatomo-clinique, p. 242. — Le degré, p. 244. — L'unilatéralité, p. 247.

II. *Indications spéciales dans la tuberculose pulmonaire*. 249
Les hémoptysies et le pneumothorax temporaire, p. 249. — Le pneumothorax spontané, p. 252. — L'empyème, p. 253. — La pleurésie séro-fibrineuse, p. 253.

III. *Indications en dehors de la tuberculose*. 254

IV. *Contre-indications*.. 258
Autres lésions viscérales et diathèses, p. 259. — État des poumons, du cœur et de l'appareil circulatoire, p. 261. — État général, p. 262. — État du système nerveux, p. 263. — Contre-indications accessoires, p. 264. — Contre-indications de poursuivre un pneumothorax total, p. 268. — Contre-indications de poursuivre un pneumothorax partiel, p. 271.

V. *Indications comparées du pneumothorax et de la thoracoplastie extra-pleurale*. 272

VI. *Considérations générales : le point de vue du médecin et celui du malade*. 275

VII. *Comment poser l'indication clinique*.. 277

Tableau des observations résumées. 283

Index bibliographique. 319

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

HC 2Q82 0